UNIVERSITY OF HAWAII LIBRARY

ZEITSCHRIFT
FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND
VERERBUNGSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET
VON
H. BAUER · E. HADORN · A. KÜHN · G. MELCHERS
F. OEHLKERS · K. PÄTAU · H. STUBBE

83. BAND 2. HEFT
MIT 37 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 17. DEZEMBER 1949)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
SPRINGER-VERLAG
1949

Z. Vererbungslehre

Preis DMark 26.60

Die **„Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre"** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften. Der Band umfaßt etwa 40—50 Druckbogen.

Manuskripte sind *unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung* an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

Dr. Hans Bauer, (23) *Wilhelmshaven, Max-Planck-Institut für Meeresbiologie, Banter Seedeich,*

Professor Dr. Ernst Hadorn, Zürich (Schweiz), Zoologisches Institut der Universität, Künstlergasse 16,

Professor Dr. Alfred Kühn, (14b) *Hechingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, oder Tübingen, Zoologisches Institut, Hölderlinstraße 12,*

Professor Dr. Georg Melchers, (14b) *Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Wilhelmstraße 5,*

Professor Dr. Friedrich Oehlkers, (17b) *Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzlestraße 9-11,*

Professor Dr. Klaus Pätau, Department of Botany, Biology Building, University of Wisconsin, Madison 6 Wis. USA.,

Professor Dr. Hans Stubbe, (19b) *Gatersleben (Bezirk Dessau), Institut für Kulturpflanzenforschung.*

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig innerhalb dieses Zeitraumes zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, er stellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von DMark 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle Korrekturen sind an

Professor Dr. Georg Melchers, (14b) *Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Wilhelmstraße 5,*

alle die Zeitschrift betreffenden geschäftlichen Mitteilungen an den

Springer-Verlag, (17a) *Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24,*

zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:
G. Melchers für die Westzonen
H. Stubbe für die russisch besetzte Zone

Springer-Verlag.
Heidelberg
Berlin-Charlottenburg 2

Inhaltsverzeichnis auf Seite III

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 83, S. 157—164 (1949).

Aus der Zoologischen Station Neapel und dem Max-Planck-Institut für Meeresbiologie Wilhelmshaven.

ÜBER INSELMELANISMUS BEI EIDECHSEN.

Von

GUSTAV KRAMER.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1949.)

Inhalt.

I. Offener und verdeckter Melanismus bei süditalienischen Inseleidechsen 157
II. Melanismus bei istrianischen Inseleidechsen, auch bei frisch geschlüpften Jungtieren 160
III. Das Verblassen der schwarzblauen Faraglione-Eidechsen bei Haltung und Züchtung im veränderten Milieu 161
IV. Anpassungswert von Inselschwärzung und Inselbläuung 163
V. Zusammenfassung 164
VI. Literatur 164

Die in dieser Untersuchung besprochenen Eidechsen gehören der Art *Lacerta serpa* RAF. = *L. sicula* RAF. an. Die süditalienischen Festlandeidechsen sind Vertreter der Nominatform *L. serpa typica* = *L. sicula sicula*, die istrianischen solche der nördlicheren Rasse *L. serpa (= sicula) campestris*.

I.

Im Gegensatz zu den blauschwarzen Eidechsen der Capri[1] vorgelagerten Faraglioni-Felsen sind die Eidechsen der 3 Galli-Eilande (Südküste der Sorrentiner Halbinsel)[1] nur als angedeutet melanistisch zu bezeichnen. Eine der 3 Populationen, nämlich die des Eilandes Tonda, weist in allen Exemplaren verdunkelte Gesamttönung und Unterseite auf. Auf den beiden anderen Inseln, Gallo Maggiore und Castelluccio, kommen Bäuche von gleicher Helligkeit vor, wie sie für das Festland charakteristisch ist. Immerhin ist auch bei diesen beiden Populationen eine beim lebenden Tier feststellbare schwache Verdunkelung häufig, manchmal mit einem Stich ins Blaue.

Bei Prüfung der beiden einander ungemein ähnlichen Populationen Gallo Maggiore und Castelluccio ergab sich eine Beziehung zwischen Altersklasse und Grad der äußerlichen Dunkelheit (Abb. 1).

Die Einteilung in Altersklassen wurde von einer früheren Mitteilung (KRAMER 1946) übernommen. Die Beurteilung der Außendunkelheit war am lebenden Tier zur Zeit des Sammelns vorgenommen worden. — Der Korrelationskoeffizient beträgt 0,61 ± 0,12.

Die Außenerscheinung alter Eidechsen der beiden Eilande ist also durchschnittlich düsterer als die jüngerer. Berücksichtigt man nun, daß auf dem Festlande praktisch nur die 2 jüngeren Altersklassen, auf den Inseln dagegen vorwiegend die beiden älteren Klassen vertreten sind, so ist die leichte Verdüsterung in der Außenerscheinung der Inselbewohner hinreichend erklärt. Dies gilt jedoch ausschließlich für die Bewohner von Gallo Maggiore und Castelluccio; die Tonda-Eidechsen sind *durchweg* dunkler als Festlandtiere.

[1] Kartenskizze der süditalienischen Fundorte bei KRAMER und MEDEM 1941.

Häutet man Gallitiere ab und vergleicht die Innenseiten mit solchen von der nächst benachbarten Festlandpopulation (Punta S. Elia), so zeigt sich, daß die Melanineinlagerung der Inselhäute dennoch wesentlich massiver ist. Die Festlandhäute weisen weite unpigmentierte Zonen auf (Abb. 2).

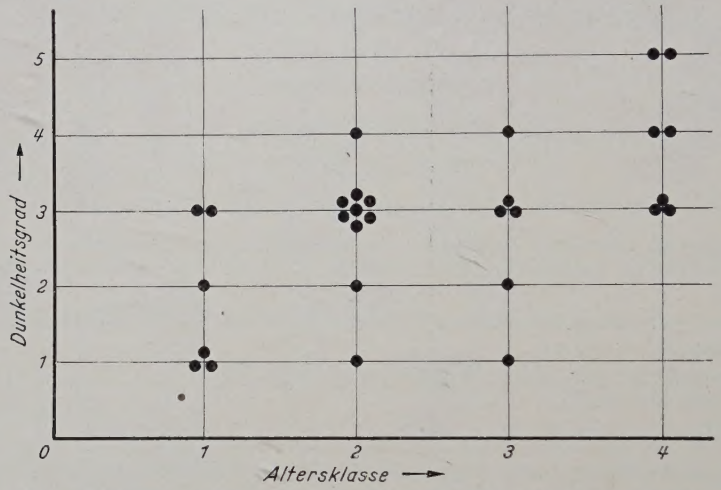


Abb. 1. Diagramm zur Darstellung der Korrelation: Altersstufe-Dunkelheitsgrad männlicher Eidechsen der Eilande Gallo-Maggiore und Castelluccio.

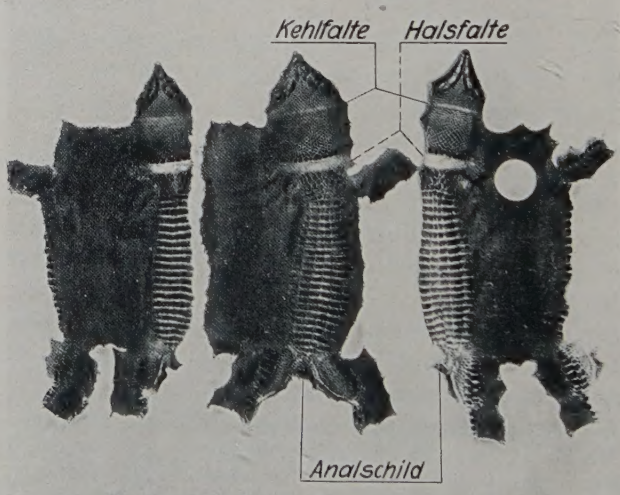


Abb. 2. Innenansicht von aufgespannten, getrockneten Eidechsenhäuten. Von links nach rechts: Gallo Maggiore, Castelluccio, Festland (Pta. S. Elia). Lauter ♂♂.

Vom ganzen Bauchbezirk sind nur die beiden äußeren Schilderreihen voll, das mediale Paar dagegen ist unvollkommen mit Melanin versehen. Die Auflichtung schreitet also von lateral nach medial, außerdem aber auch von kranial nach caudal fort. Bei einzelnen extrem hellen Stücken sind die mittleren Schilder der beiden letzten Reihen fast frei von Melanin. Noch melaninärmer sind die Unterseiten der Hinterbeine, insbesondere der Unterschenkel, ferner die Plantae und die Halsfalte. Ein guter Vergleichsbezirk ist auch die Kehlgegend

zwischen Unterkieferästen und Halsband; er ist bei Festlandeidechsen regelmäßig stark aufgelichtet, und zwar hauptsächlich längs der Kehlfalte. (Wegen aller hier verwandter topographischer Ausdrücke vgl. Abb. 2 und 3.) Ebenso ist das Analschild in verschiedener Abstufung grau gewölkt. — Ganz anders die Inselhäute, deren ganzer Bauchbezirk bei oberflächlicher Betrachtung einen rabenschwarzen Eindruck macht. Die aufgelichteten Bezirke am Bauch (einschließlich Analschild), an der Kehle und an den Unterflächen der Hinterschenkel sind zugunsten einer stärkeren bis völligen Schwärzung eingeengt. Auch die dünnen Hautbezirke zwischen den Schildern, die beim Aufspannen der Haut hervortreten, sind im Gegensatz zu den Festlandhäuten verdunkelt.

Das vorstehend Gesagte gilt für die beiden äußerlich hellen Inselpopulationen (Gallo Maggiore und Castelluccio). Für die deutlich verdüsterten Tonda-Eidechsen gilt die Feststellung vermehrter Innendunkelheit a fortiori. Sie sind durchschnittlich dunkler, jedoch überschneiden sich die Extreme.

Eine größere Anzahl von Häuten wurde präpariert (Festland etwa 80, Gallo Maggiore 29, Castelluccio 34; Tonda 41) und besondere Aufmerksamkeit darauf verwendet, ob ein Zusammenhang zwischen äußerer und innerer Dunkelheit besteht. Das Ergebnis ist, daß es Inseleidechsen mit porzellanweißem Bauch gibt, die auf der Innenseite betrachtet einen hohen Schwärzungsgrad aufweisen und umgekehrt. Dies entspricht der gleichartigen Feststellung bei alleiniger Betrachtung von Festlandhäuten in einer früheren Untersuchung (Kramer und Medem 1941). Das Fehlen einer strengen Korrelation zwischen tatsächlicher Pigmentierungsdichte und Dunkelheit der Außenerscheinung läßt erkennen, daß am Zustandekommen des Melanismus bei Eidechsen wenigstens 2 Systeme beteiligt sind, nämlich das der Melanophoren und das der überdeckenden Guanophoren. Beide Systeme variieren grundsätzlich unabhängig voneinander.

Abb. 3. Eidechsenkopf zur Erläuterung der Bezeichnungen „Kehlfalte“ und „Halsband“. Die „Halsfalte“ liegt unter dem Halsband verborgen. Beim Spannen der Häute wird sie glattgezogen (vgl. Abb. 3).

Die Unabhängigkeit des größeren Melaninreichtums der Inselhäute von höherem Durchschnittsalter ergibt sich nicht nur aus der (wenigstens weitgehenden) Unabhängigkeit der Innenpigmentierung (in der wir ja das getreue Maß der *tatsächlichen* Pigmentierung erblicken) vom Außeneindruck, sondern auch daraus, daß die Variationsbreiten, so beträchtlich sie sind, nicht transgredieren. Ferner sind auch Häute *halbwüchsiger* Inseleidechsen dunkler als solcher gleichaltriger Festlandtiere. (Material: 7 Festlandeidechsen, 5 Inseleidechsen. Drei unbefangene Personen gruppierten diese Häute in unabhängiger Beurteilung im Sinne größerer Helligkeit der Festlandtiere.)

Es sei hinzugefügt, daß auf einem Eiland nordwestlich von der Galligruppe, nämlich Vivara (di Nerano)[1], eine bisher unbekannte, auch äußerlich stark geschwärzte Eidechsenpopulation lebt. Das Äußere dieser Tiere erinnert an die Faraglione-Eidechsen, jedoch treten die blauen Töne weniger hervor (ohne daß sie etwa fehlen). Die Innenschwärzung der Häute ist ebenso stark wie bei den Faraglione-Eidechsen (s. unten).

Das für die Galli-Eidechsen Gesagte gilt mit geringer Abänderung auch für die Bewohner des Monacone, des dritten, niedrigsten der Faraglionefelsen.

[1] Nicht zu verwechseln mit der gleichnamigen Insel zwischen Ischia und Procida an der Westbegrenzung des Golfs von Neapel.

Die Tiere zeigen eine deutliche Neigung zum Blauwerden. Die Unterseite scheint zwar ohne Vergleich bei den hellsten Tieren weiß, doch erkennt man auch in solchen Fällen beim unmittelbaren Vergleich mit Festlands- oder Capri-Eidechsen eine leichte Graublautönung. Die Innenseiten der Monaconehäute sind dunkler als die von Festlandhäuten, aber heller als die der Gallihäute. (13 Häute untersucht.)

Von den eigentlichen Faraglione-Eidechsen, also den Bewohnern des äußeren und mittleren Faraglione, sei in diesem Zusammenhange nur kurz die Rede (vgl. dagegen weiter unten). Sie sind durchschnittlich auch innen noch etwas schwärzer als Gallihäute. Die Eidechsen des Mittleren Faraglione[1] (17 Häute) verhalten sich gleich wie die des Äußeren Faraglione (etwa 40 Häute).

II.

Bisher war von süditalienischen Vertretern der Art *Lacerta serpa = sicula* die Rede. An istrianischen Inselpopulationen, die sich von der nördlichen Festlandrasse *campestris* ableiten, wurde bereits früher die Feststellung einer allgemeinen Verdüsterung der Grundfarbe gemacht (KRAMER und MERTENS 1938). Die Guanineinlagerung in den Häuten dieser Eidechsen ist weniger massiv (oder im Feinbau anders beschaffen?) als bei den Häuten der süditalienischen Rasse und ihrer Inselabkömmlinge.

Dies ergibt sich aus folgenden Feststellungen: 1. Die Bäuche süditalienischer Tiere sind im Leben reiner weiß als die der istrianischen; 2. beim Vergleich trockener Häute ist das trübe Blau, das durch den Effekt des durch die Guaninkörperchen reflektierten Lichtes vor dem schwarzen Melanintapetum hervorgebracht wird, bei den Süditalienern intensiver als bei den Norditalienern. (Wo nach histologischen Erfahrungen kein Guanin vorhanden ist, nämlich über den Schwarzelementen bei gezeichneten Tieren, fehlt erwartungsgemäß dieser Blauschimmer.) 3. An melaninfreien Stellen sind trockene Häute von istrianischen Tieren in der Durchsicht klarer, solche von südlichen Tieren milchiger. (Zu diesem Vergleich eignen sich am besten die Schilder der Unterschenkelunterseiten.)

Dieser verschiedene Guaninreichtum oder die verschiedene Feinstruktur des Guanins der beiden Rassengruppen dürfte auch erklären, warum bei süditalienischen Inseleidechsen eine allgemeine Tendenz zur Blaufärbung besteht, im Norden dagegen nicht.

Der Umstand dieser Guaninarmut ist zu berücksichtigen, wenn äußerlich Verdüsterungen im istrianischen Gebiet schon bei sehr jung abgetrennten Populationen konstatiert werden, wie auf den Eilanden Conversada, Polari, Rivera[2]. Den beiden letztgenannten Inseln, die nur durch 1,30 m tiefes Wasser vom benachbarten Festland getrennt sind, ist kein höheres Abtrennungsalter als etwa 1000 Jahre zuzuerkennen. Die Verdunkelung wird hier leichter und ausnahmsloser manifest als z. B. bei den doch wesentlich älteren Gallieidechsen. — Vergleiche hierzu auch MERTENS 1932, über beginnenden Melanismus von *L. muralis* auf Inseln eines Binnensees.

[1] EIMER muß ein Ausnahmestück dieser spärlichen Population in Händen gehabt haben, auf das er seine Benennung *coerulescens* zum Unterschied von *coerulea* gründete. Nach den etwa 20 Stücken, die ich fing, züchtete und präparierte — dazu kommt noch eine ganze Anzahl solcher, die ich am Ort ihres Vorkommens sah, ohne sie zu fangen —, sind die Eidechsen des Mittleren Faraglione zwar erheblich kleiner, aber nicht feststellbar heller als die des äußeren Felsens.

[2] Kartenskizze aller istrianischen Populationen bei KRAMER und MERTENS 1938.

Bei den beiden älteren Rassen der istrianischen Inseln Piroso und Bagnole (beide nahe Rovigno) konnte ich die Innenpigmentierung untersuchen[1]. Sie ist, wie die Abb. 4 zeigt, recht massiv.

Um auszuschließen, daß die Zunahme der Pigmentierung im Inselmilieu einfach modifikatorisch bedingt ist, wurden Tiere der beiden Inseln Piroso Grande und Bagnole und zum Vergleich solche vom Rovigneser Festland in den Neapeler Zuchten zur Eiablage gebracht, die Eier im Laboratorium erbrütet. Die Verdüsterung der Inseltiere ist schon beim Schlüpfen nahezu ebenso deutlich wie bei den Erwachsenen. Häutet man die Jungtiere sorgfältig ab, so bestätigt die Innenschicht der Haut den äußeren Eindruck. Noch eklatanter ist jedoch der Vergleich der Pigmentierung der Pleuren: Während bei Rippenfellen von Erwachsenen auch bei Festlandtieren das Maximum an Schwarz schon erreicht ist, besteht bei den eben geschlüpften Jungtieren eine erhebliche Stufung im Pigmentierungszustand (Abb. 5). — Die Tatsache, daß auch die Pigmentierung der organschützenden Pleura an der Verdunkelung teil hat, stützt die naheliegende und häufig geäußerte Annahme, daß der Inselmelanismus Anpassungswert hat.

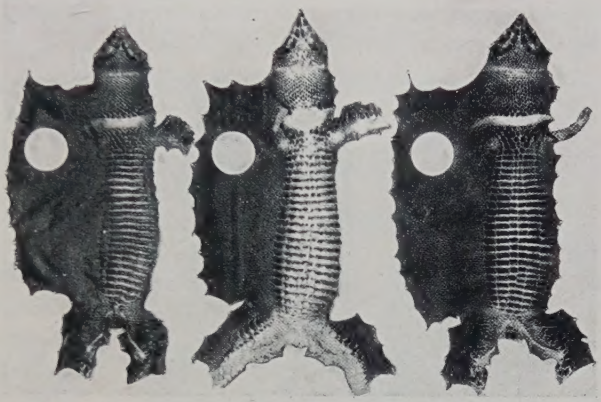


Abb. 4. Istrianische Häute. Links: Eiland Piroso Grande. Mitte: Festland Rovigno. Rechts: Eiland Bagnole. Lauter ♂♂. (Der hellere Gesamtton der Pirosohaut kommt von einer unerwünschten Spiegelung.)

Abb. 5. Rippenfelle frisch geschlüpfter Eidechsen. Links: Piroso Grande; Mitte: Rovigno Festland; rechts: Bagnole.

III.

Im folgenden seien begonnene Züchtungen von Eidechsen des Äußeren Faraglione kurz mitgeteilt. Das Kulturmilieu sind oben offene Zuchtkästen von 50 × 100 cm Grundfläche und 40 cm Höhe auf dem Dach der Zoologischen Station Neapel. Durch übergelegte Bretter wurde der wahlweise Aufenthalt in Sonne oder Schatten ermöglicht.

Schon nach wenigen Wochen der Gefangenschaft unterscheiden sich so gehaltene Faraglione-Eidechsen von den Frischfängen durch Verringerung des Glanzes, der besonders am Kopf von Wildtieren auffällt. Weiterhin wird

[1] Herr Prof. Steuer war so freundlich, mir Tiere fangen und übersenden zu lassen.

die ganze Oberseite mit Ausnahme schwarzer Zeichnungsbezirke (jedoch sind nur wenige Eidechsen des Äußeren Faraglione kräftig gezeichnet) merklich heller. Das Wildtier ist auf dem Rücken schlechthin schwarz. Die erwähnte Aufhellung äußert sich darin, daß die gesamte Grundtönung eine blaue Bereifung erhält, welche an die einer unberührten Pflaume erinnert. Tiere, die vordem einen glänzend schwarzen Rücken hatten, lassen dann auch die Unterscheidung schwarzer Zeichnungselemente und mattblauer Zwischenbezirke zu. Das gleiche gilt von der Kopfoberseite, die bei allen Wildtieren glänzend schwarz ist. — Dagegen ist eine Veränderung der von vornherein blauen Teile (gesamte Unterseite, Lippen, Flankenbezirke) *nicht* zu bemerken[1]. Ebensowenig konnte bei solchen Tieren eine Verminderung der Melanineinlage auf der Innenseite der Häute festgestellt werden, ganz im Gegensatz zu den in Gefangenschaft gezüchteten Individuen.

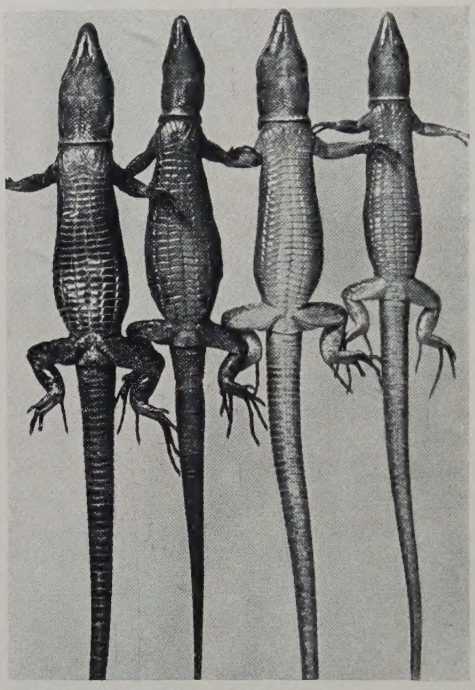


Abb. 6. Links wildes, rechts auf dem Dach der Zoologischen Station Neapel gezüchtetes Eidechsenpaar vom Äußeren Faraglione. Aufnahme an narkotisierten Tieren.

Der Sitz dieses Aufhellungsprozesses *ist in der Epidermis zu suchen.* Schon innerhalb eines Häutungsintervalles (etwa 1 Monat) ist eine deutliche Verarmung des Melanins der Häutungsepidermis festzustellen.

Junge Faraglione - Eidechsen schlüpfen als schlechthin graue Tiere, die sich von frisch geschlüpften Festlandeidechsen außer durch ihre Größe durch das Fehlen gelblicher Töne unterscheiden. Dies gilt sowohl für Eidechsen des Äußeren als auch für solche des Mittleren Felsen. Die Blaufärbung schreitet aber schnell voran, und bereits eine halbwüchsige Faraglione-Eidechse kann als ausgefärbt gelten. In Gefangenschaft geborene Tiere erreichen aber die Dunkelfärbung von Wildtieren bei weitem nicht. Insbesondere die Färbung der Hüftgegend und der Hinterschenkeloberseiten bleibt stets blau-grün-grau, und letztere lassen die Perlmusterung, wie sie für diese Region charakteristisch ist, gut erkennen. Auf der Unterseite wird die Aufhellung noch deutlicher. Abb. 6 zeigt die Unterseiten je eines Wildpaares und eines gezüchteten Paares. Die Färbung von Faraglione-Eidechsen ist zwar sehr variabel, doch fallen die wenigen gezüchteten Tiere (3 erreichten die Geschlechtsreife) einwandfrei aus dem Streuungsbereich der Wildtiere heraus. Auch der Unterschied in der Innenpigmentierung ist deutlich. Es gilt wiederum, daß die Pigmentverarmung dieser Häute auch bei Beurteilung der Innenseiten von den hellsten Wildtieren, deren ich etwa 40 präpariert

[1] Tafel XXIII, Abb. 2 und 2a bei BOULENGER (1905) sind vorzügliche Farbwiedergaben eines Alkoholexemplars. Auch im Alkohol lichten sich die von der schwarz gebliebenen Zeichnung ausgesparten Gebiete auf, so daß sie heller kontrastieren.

habe, bei weitem nicht erreicht wird. Auf diese Weise wird gleichzeitig wahrscheinlich gemacht, daß die Auflichtung der blauen Bauchbezirke mit der Verarmung an Melanin zusammenhängt. Dagegen ist anzunehmen, daß die Auflichtung der Rückenteile durch die Pigmentverarmung in der Epidermis zustande kommt, was bei den Bauchbezirken unmöglich ist, da hier die Epidermis unpigmentiert ist.

Es wurde versucht, die Nachkommen der auf Abb. 6 dargestellten Nachzuchttiere zwangsweise starker Strahlung zu exponieren, um die modifikatorische Natur der beobachteten Veränderungen zu erhärten. Jedoch litten die 2 Tiere unter der Unterbringung in einem versteckarmen, mit weißem Mullboden versehenen Becken derart, daß sie nicht genügend fraßen und in gewöhnliche Haltungsbedingungen zurückgebracht werden mußten. Sie wuchsen beide bis zur Geschlechtsreife heran und wiesen noch hellere Bäuche als die erste Gefangenschaftsgeneration auf.

Kreuzungen Festland ♀ × Faraglione ♂ und die reziproke Kombination ergaben intermediäre, stark blaustichige Tiere mit blaßblauer Unterseite.

IV.

Es wurde in allen geprüften Fällen nachgewiesen, daß äußerlich nicht oder kaum ausgeprägter Inselmelanismus in Wirklichkeit sehr massiv besteht, nur ist er durch die unverändert kräftige Guaninschicht maskiert. Dadurch wird wahrscheinlich, daß andere Ausnahmen von der Regel stärkerer Melanineinlagerung auf Inseln sich in gleicher Weise erklären lassen.

Schwärzung schirmt schädliches Licht ab und bedingt Erwärmung. Der erste dieser beiden Effekte ist wahrscheinlich der wesentlichere. Starke Besonnung bringt z. B. neugeschlüpfte Eidechsen, die sich ihr nicht entziehen können, zur Panik (vgl. Kramer 1938). Nach kurzer Zeit wird die junge Eidechse durch Pigmentvermehrung (nicht durch Größerwerden) sonnenfest. Die Leibeshöhlenschwärzung dürfte eine wesentliche Rolle bei der Abschirmfunktion spielen. — Außerdem ist offenkundig, daß die Melanineinlagerung an denjenigen Flächen am dichtesten ist, die dem Licht am stärksten ausgesetzt sind (Abb. 3 und 4).

Im Inselmilieu ist die Lichteinstrahlung vermehrt. Gleichzeitig gibt es Perioden gefährlicher Nahrungsknappheit, welche die Eidechse zum vermehrten Aufenthalt im Freien zwingen. (Daß unter solchen Bedingungen keine Sommerruhe gehalten wird, ist eine Erfahrungstatsache, vgl. hierzu Kramer 1946, S. 705.) Man stellt sich nun die Frage, warum die Natur die lichtabsorbierende, also wärmeerzeugende Abschirmung offenbar der Methode der Reflexion vorzieht, obwohl doch die letztere sich in Form des Guanophorensystems anbietet. Wenn man die dunklen Faraglione-Eidechsen auf dem grell besonnten Kalkfelsen sich bewegen sieht, gewinnt man die Vorstellung, daß sie starke Erwärmung riskieren können. In der Tat hat Herter eine Verschiebung des Temperaturoptimums dieser Eidechsen gegenüber der Festlandrasse um 2,5° nach oben festgestellt. Die Erhöhung des Temperaturoptimums bedeutet für den Eidechsenorganismus wahrscheinlich eine Verbesserung, vorausgesetzt, daß die Möglichkeit besteht, dementsprechende Körpertemperaturen auch wirklich einzuhalten. Auf dem Festland ist die Strahlung geringer, außerdem wird dem Grad der äußeren Schwärzung durch die Notwendigkeit der visuellen Anpassung eine Grenze gesetzt. Beim Fehlen der Feinde auf kleineren Inseln entfällt sie. Bei dieser Losung „so dunkel wie möglich" stellt die Verbläuung offenbar einen schnell gangbaren Weg

dar, das Guanin in seiner Lagerung oder Feinstruktur so zu verändern, daß die Lichtabsorption in der darunterliegenden Melaninschicht nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Es sind nur kurzwellige, also kalte Teile des Spektrums, die dabei preisgegeben werden. Dabei ist die Möglichkeit zuzulassen, daß die Verbläuung nur eine vorläufige Beiseitestellung des Guanins in seiner optischen Wirkung bedeutet, und daß neben und nach dieser Neutralisierung die Selektion auf Guaninschwund und Hand in Hand damit auf weitere Melaninverdichtung hinwirkt. Es sei in diesem Zusammenhange daran erinnert, daß es auch Rassen gibt, die nur auf dem Bauch noch dunkelblau, sonst schwarz sind, die also offenbar das Durchgangsstadium der Verbläuung schon weiter durchschritten haben als die Faraglione-Eidechsen.

Auch bei den Galli-Eidechsen sind erste Schritte in dieser Richtung getan. Alle Galli-Eidechsen weisen eine deutliche Blautendenz auf, am deutlichsten die Tonda-Eidechsen, die ja auch in der Verdunkelung am weitesten fortgeschritten sind. Besonders die Flanken, oft aber auch Bezirke der Unterseite und das Analschild der Tondatiere sind blau, letztere heller oder mit Grau gemischt. Auch die Eidechsen der beiden anderen Eilande haben erheblich vermehrtes Flankenblau („Extrablau", vgl. Kramer und Medem 1941).

Zusammenfassung.

Einige der untersuchten Inselpopulationen von *Lacerta serpa* (3 Galli-Eilande; Monacone bei Capri) sind äußerlich nicht oder nur schwach geschwärzt. Es erweist sich, daß die Verdichtung der Melanineinlagerung durch aufgelagertes Guanin nur maskiert ist.

Auch im Laboratorium erbrütete, frisch geschlüpfte Inseleidechsen sind schon verdunkelt. Die Verdunkelung ist an der Melanineinlagerung der Pleuren besonders deutlich nachweisbar.

Unter angegebenen Bedingungen gezüchtete Faraglione-Eidechsen sind äußerlich und innerlich heller als Wildtiere. Auch alt gefangene Faraglione-Eidechsen werden im gleichen Kulturmilieu lichter, was auf (nachgewiesenen) Melaninschwund in der Epidermis zurückgeführt wird.

Die Inselschwärzung wird als Strahlungsschutz gedeutet. Der mitbedingten erhöhten Wärmebildung wird der Organismus durch die Erhöhung des Temperaturoptimums gerecht. Auf dem Weg zum totalen Melanismus stellt die Bläuung offenbar einen leicht gangbaren Weg der Neutralisierung reichlich vorhandenen Guanins dar.

Literatur.

Boulenger, G. A.: A contribution to our knowledge of the varieties of the Wall-Lizard (*Lacerta muralis*) in Western Europe and North Africa. Trans. Zool. Soc., Lond. **17**, 351 (1905). — Eimer, Th.: Zoologische Studien auf Capri. II. *Lacerta muralis coerulea*, ein Beitrag zur Darwinschen Lehre. Leipzig 1874. — Herter, K.: Über Vorzugstemperaturen von Reptilien. Z. vergl. Physiol. **28**, 105 (1940). — Kramer, G.: Angaben zur Fortpflanzung und Entwicklung von Mauereidechsen. Senckenbergiana **20**, 66 (1938). — Über das „Concolor"-Merkmal (Fehlen der Zeichnung) bei Eidechsen und seine Vererbung. Biol. Zbl. **61**, 1 (1941). — Kramer, G., u. F. Medem: Untersuchungen an Kleinpopulationen von *Lacerta sicula* Rafinesque auf der Sorrentiner Halbinsel und der Insel Capri. Pubbl. Staz. zool. Napoli **28**, 86 (1940). — Kramer, G., u. R. Mertens: Rassenbildung bei westistrianischen Inseleidechsen in Abhängigkeit von Isolierungsalter und Arealgröße. Arch. Naturgesch., N. F. **7**, 189 (1938). — Mertens, R.: Über düster gefärbte Inseleidechsen des Lago Maggiore. Zool. Anz. **101**, 106 (1932).

Dr. Gustav Kramer, (23) Wilhelmshaven, Max-Planck-Institut für Meeresbiologie.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 83, S. 165—202 (1949).

Aus dem Institut für Pflanzenzüchtung
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER KOPPLUNGEN BEI ANTIRRHINUM.

IX. Mitteilung.

IN EINIGEN ARTKREUZUNGEN*.

Von

WALTHER HOFFMANN.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. März 1949.)

A. Einleitung.

Zur Festlegung der Artumgrenzung und zur Erklärung der Entstehung der Formen innerhalb der Gattung *Antirrhinum*, Sektion *Antirrhinastrum*, ist es notwendig, die bei *A. majus* durchgeführten Kopplungsuntersuchungen auch auf die Wildsippen auszudehnen. Es soll dabei erstens festgestellt werden, ob zu den bei *A. majus* bekannten Genen Allele in den verschiedenen Wildsippen vorhanden sind, und ob zweitens die Lokalisation der Gene und die Austauschhäufigkeit in den Chromosomen der Wildsippen dieselben sind wie bei *A. majus*. Für eine große Anzahl der untersuchten Gene von *A. majus* sind in den Wildsippen bereits dominante, zum Teil auch rezessive Allele festgestellt worden[4, 10]. Diese Gene liegen, wie bereits für einige wenige von KÜHL[11] festgestellt wurde, in denselben Chromosomen der Wildsippen, nur scheint in den einzelnen Wildsippen der Kopplungsgrad verschieden zu sein. So fand KÜHL[11] für die Kopplungen *aur-marm* bei Kreuzungen mit Wildsippen im Mittel 4,3% Austausch gegenüber 10% bei Rassenkreuzungen von *A. majus*, die von SCHICK durchgeführt worden waren. Für die zweite untersuchte Kopplung *gram-perl* waren die entsprechenden Zahlen 14,8% bzw. (im Mittel) 25%. Es erscheint notwendig, diese Verhältnisse an einer größeren Reihe von Kopplungen zu prüfen, da auf diesen Ergebnissen aufbauend weitere Schlüsse gezogen wurden (s. S. 196).

In der vorliegenden Arbeit werden die Spaltungen von 6 Genen des *El*-Chromosoms und 5 Genen des *gram*-Chromosoms von *A. majus* in Kreuzungen mit verschiedenen Wildsippen mitgeteilt. Die Faktoren betreffen Wuchs, Blütenfarbe und Formunterschiede. An 35 Zweipunktversuchen und 9 Dreipunktversuchen wurde versucht, 23 Strecken des *El*- und *gram*-Chromosoms von *A. majus* mit den Strecken dieser Chromosomen in verschiedenen Wildsippen zu vergleichen, und zwar wurden insgesamt 15 Strecken des *El*-Chromosoms und 8 Strecken des *gram*-Chromosoms in Kreuzungen mit 9 verschiedenen Wildsippen untersucht, so daß dadurch ein erweiterter Einblick in die Lage der Gene in diesen Chromosomen der Wildsippen gewonnen werden kann. HACKBARTH[5] hat bereits,

---

* Die vorliegende Arbeit wurde bereits in den Jahren 1936—1942 am Kaiser-Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung in Müncheberg in der Mark durchgeführt und 1942/43 am Kaiser-Wilhelm-Institut für Bastfaserforschung zusammengestellt. Das Manuskript war infolge Kriegseinwirkungen verlorengegangen und konnte erst jetzt wieder aus einem aufgefundenen Durchschlag neu bearbeitet werden. Die Arbeit wurde der Landwirtschaftlichen Fakultät der Universität Halle a. d. Saale als Habilitationsschrift vorgelegt.

um festzustellen, ob 2 bestimmte Gene in allen Wildsippen an derselben Stelle liegen, die Kopplung der Blattfaktoren *luv-deci* von *A. majus* in Kreuzungen mit allen im Müncheberger Wildsippensortiment [4] vorhandenen Formen geprüft.

B. Material und Methoden.

Da die benutzten Gene von *Antirrhinum majus* schon an anderer Stelle eingehend beschrieben worden sind, kann ich mich hier auf kurze stichwortartige Angaben beschränken [9, 17].

1. *gram*-Chromosom:

delila	*del del**-Pflanzen haben ungefärbte Blütenröhre.
graminifolia	*gram gram*-Pflanzen haben schmale Blätter und etwas aufgeschlitzte Blüten.
centroradialis	*cen cen*-Pflanzen haben eine endständige radiäre Blüte, der Blütenstand erscheint etwas gestaucht.
caeca	den *cae cae*-Pflanzen fehlt der gelbe Fleck auf der Unterlippe.
fimbriata	*fim fim*-Pflanzen haben zerschlitzte Blüten.

2. *El*-Chromosom:

Eluta (früher *Uni*)	*El El*-Pflanzen haben verwaschene, El^+ El^+-Pflanzen homogen verteilte Blütenfarbe, *Eluta* gilt als dominantes Gen, Dominanz jedoch unvollkommen.
dichotoma	*dich dich*-Pflanzen haben auseinanderweichende Oberlippen.
pallida	Serie multipler Allele, pal^+ pal^+-Pflanzen haben normale Blütenfarbe, *pal pal* ergibt abgeschwächte Blütenfarbe bis zu elfenbeinfarben, pal^+ ist dominant über sämtliche Glieder der Serie.
compacta	*comp comp*-Pflanzen sind kleiner und haben eine kürzere aufgeblasene Blütenröhre, aus der die Antheren herausragen.
Divaricata (früher *Ana*)	*Div Div*-Pflanzen fehlt das Knie der Unterlippe. Bei den Heterozygoten ist das Knie tief gespalten. *Divaricata* gilt als dominantes Gen. Bei den Auszählungen wurden jedoch die Heterozygoten zu den Pflanzen mit ausgebildetem Knie gezählt.
serpentina	*serp serp*-Pflanzen haben einen gewundenen Stengel.

Aus der großen Anzahl der vorhandenen Wildsippen wurden einige charakteristische Vertreter und einige Formen, die Bindeglieder zwischen den Arten darstellen, ausgewählt.

Von den Wildsippen von *A. majus* wurden die Sippen *A. majus* Coimbra und *A. majus* Loja in die Untersuchungen einbezogen. *A. majus* Loja stammt aus dem Grenzgebiet von *A. majus* und *A. glutinosum* und hat nach BAUR [2] eventuell bei der Entstehung der von mir auch verwendeten *A. glutinosum*-Sippe Alhama mitgewirkt. Als typischer Vertreter der *glutinosum*-Gruppe wurde *A. glutinosum* Orgiva herangezogen. Genetisch wenig verschieden von der *glutinosum*-Gruppe scheint das zu Kreuzungen benutzte *A. Barrelieri* Chorro zu sein, während *A. Barrelieri* Zaragoza eventuell ein Übergangstyp zur *A. majus*-Gruppe darstellt [4]. Von der *molle*-Gruppe wählte ich die 2 Formen *A. molle* Monsech und *A. molle* mollissimum aus; mit *A. molle* mollissimum wurden aber nur einige Kreuzungen ausgeführt. Einen großen Umfang haben die Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche angenommen. Eine eingehende Beschreibung der Wildsippen ist erst vor kurzer Zeit erfolgt, so daß sich hier eine Wiederholung erübrigt [4].

* Die Bezeichnung der Gene wurde nach der neuen Faktorenbenennung von H. STUBBE durchgeführt [vgl. Z. Vererbungslehre **79**, 401—443 (1941)].

Die Kreuzungen wurden 1936 bzw. 1938 vorgenommen, die Auszählungen fanden 1937 und 1939 statt. Ebenso wie KUCKUCK[8] führte ich die Kreuzungen im Gewächshaus durch; nur konnte ich vielfach nicht die gleichen *majus*-Rassen benutzen, da in den Wildarten fast alle Gene in dominanter Form vorliegen, KUCKUCK aber mit Genen in Kopplungs- und Abstoßungsphase gearbeitet hat. Ich konnte nur die Rassen, die die Gene in doppelt bzw. dreifach rezessiver Form enthalten, zu Kreuzungen benutzen. Da die Schwankungen der Neukombinationswerte bei F_2 bedeutend größer sind, wurde ausschließlich mit Rückkreuzungen gearbeitet. Die Rückkreuzung erschien auch deshalb als besonders angebracht, weil in der F_2 infolge der vielen Merkmale, in denen sich die Kreuzungseltern unterscheiden, eine Erschwerung der Auszählung zu erwarten war. Bei der Mehrzahl der Kreuzungen wurde die Wildsippe als Mutter benutzt, so daß der Austausch im Wildsippenplasma stattfand. Soweit es möglich war, wurden zum Vergleich in den Tabellen die von KUCKUCK in Rückkreuzungen der Kopplungsphase erhaltenen Werte herangezogen, um Unterschiede, die sich aus den verschiedenen Phasen ergeben können, auszuschließen. Auf die von KUCKUCK als wahrscheinlich angenommenen Werte wird im Text hingewiesen, wenn große Differenzen innerhalb seiner Werte vorhanden sind.

In den Tabellen sind nur die zusammengefaßten Endzahlen der Versuchsreihen angegeben. Die erhaltenen Spaltzahlen aus verschiedenen Heterozygoten wurden nach der χ^2-Methode auf Homogenität geprüft. Nach Ausschaltung unsicherer Ergebnisse, die infolge zu kleiner Zahlen oder dadurch, daß viele Nichtblüher aufgetreten waren, aus der Reihe fielen, erwies sich das Material als homogen ($P > 0{,}01$), nur einige wenige, aus Dreipunktversuchen stammende Zahlen, konnten nicht mit den Zweipunktversuchen zusammengefaßt und dann nur bei den Dreipunktversuchen angeführt werden. Zur Vereinfachung der Tabellen ist auf die Angabe der Ergebnisse der Homogenitätsprüfung verzichtet worden. Die Sicherheit der erhaltenen Austauschwerte wurde, sofern nicht eine Einzelspaltung stark gestört war, mit Hilfe der χ^2-Methode ermittelt. Nur in 4 Fällen war $P < 0{,}01$, in diesen Fällen sind die erhaltenen Austauschwerte unsicher, doch ist dieser Umstand auf die schwächere Störung einer Einzelspaltung zurückzuführen. Bei starker Störung einer Einzelspaltung und bei den Dreipunktversuchen ist die χ^2-Methode jedoch nicht anwendbar. Um bei allen Versuchen auch einen einheitlichen Wert für die Genauigkeit der Ergebnisse angeben zu können, wurde der Asymmetrie-Index I nach LUDWIG[14] berechnet. Versuche mit I-Werten zwischen 1,00 und 1,15 sind einwandfrei, zwischen 1,15 und 1,30 brauchbar. Liegt I zwischen 1,30 und 1,50, sind die Versuche unsicher und kaum brauchbar und über 1,50 unbrauchbar. Infolge der geringeren Expressivität einzelner Gene in den Wildsippenkreuzungen und der geringeren Lebensfähigkeit der zweifach und besonders der dreifach rezessiven Genkombinationen waren einige Ergebnisse nicht brauchbar, bei anderen eine oder auch zwei Einzelspaltungen mehr oder weniger stark gestört. Bei Störung einer Einzelspaltung ($P < 0{,}05$) wurde nach der bei LUDWIG und FREISLEBEN[14] angegebenen Methode geprüft, ob trotzdem Kopplung anzunehmen ist. Bei allen Berechnungen war $P < 0{,}05$, so daß auf Kopplung geschlossen werden kann; auf die Angabe der Zahlen wurde zugunsten der Übersichtlichkeit der Tabellen verzichtet. In den meisten Fällen geht die Kopplung der Gene auch aus den

Dreipunktversuchen hervor. Lag bei Störung einer Einzelspaltung der Asymmetrie-Index außerhalb von 1,50, so wurden die Versuche von der Auswertung ausgeschlossen. Versuche mit Werten zwischen 1,30 und 1,50 wurden noch ausgewertet.

Ebenso habe ich, obwohl die Bedeutung der erhaltenen Werte nicht allzu groß ist, auf die Anführung von Versuchen, bei denen beide Einzelspaltungen gestört sind, nicht verzichtet, da sie sich im großen und ganzen gut in den Rahmen der anderen Versuche einpaßten. Zweipunktversuche mit einer stärker gestörten Einzelspaltung sind durch *, solche mit zwei stark gestörten Einzelspaltungen durch ** in den Tabellen gekennzeichnet.

Die Berechnung der mittleren Fehler der Neukombinationswerte wurde mit Hilfe der Tabellen im Handbuch der Vererbungswissenschaft „Faktorenkopplung und Faktorenaustausch" von STERN [19] ausgeführt. Bei starker Störung einer Einzelspaltung ($P < 0{,}01$) wurde der mittlere Fehler nach der bei LUDWIG und FREISLEBEN [14] angegebenen Formel berechnet. Die Ergebnisse KUCKUCKS bzw. SCHICKS wurden zum Vergleich in der angegebenen Weise umgerechnet. Über den Umfang des ausgewerteten Materials gibt weiterhin die Zahl der benutzten Heterozygoten und die Zahl der Aussaaten Aufschluß.

C. Ergebnisse.

I. Die monohybriden Spaltungen der benutzten Gene.

1. Gene des gram-Chromosoms.

Für fast alle untersuchten Gene ergeben sich eindeutig monofaktorielle Spaltungen (Tabelle 1). Die Fälle mit größerer Abweichung von der Erwartung sind durch die geringere Lebensfähigkeit der Rezessiven, die KUCKUCK und SCHICK [7, 8, 16] auch bei Rassenkreuzungen von *A. majus* feststellen konnten, in einzelnen Fällen auch durch die erhöhte Schwierigkeit der Unterscheidung der Phänotypen bei den Artkreuzungen zu erklären, so daß für alle Gene monofaktorielle Spaltung angenommen werden darf. Zum Vergleich sind in der Tabelle Werte von *majus*-Kreuzungen aus den Versuchen KUCKUCKS und SCHICKS beigefügt. Besonders die *fim fim*-Pflanzen erweisen sich in allen Versuchen als schwächer lebensfähig. Bei SCHICK ergibt sich eine bessere Übereinstimmung, da die Auszählungen schon in der Keimschale vorgenommen wurden; die schwächer lebensfähigen *fim fim*-Pflanzen müssen also erst zu einem Teil in späteren Stadien eingehen.

Bei *A. Barrelieri* Zaragoza wurden Kreuzungen mit *gram* ausgelassen, da Zaragoza eventuell ein Komplementärgen für Schmalblättrigkeit besitzt.

Die Homogenität des zusammengefaßten Zahlenmaterials muß als gut bis ausreichend bezeichnet werden.

2. Gene des El-Chromosoms.

Die Wildsippen *A. majus* Coimbra und Loja, *glutinosum* Alhama und Orgiva, *Barrelieri* Chorro und Zaragoza und *A. molle* mollissimum enthalten das gleiche Allel für einheitlich gefärbte Blüte, so daß keine Spaltung bei Kreuzungen mit El^+El^+ eintreten. *A. molle* Monsech und *A. latifolium* Villefranche zeigten nach Kreuzungen in der F_1 eine Aufspaltung in El^+- und *El*-Pflanzen; nur die

Tabelle 1.

Gen	Kreuzung mit Wildsippen	Homogenität der zusammengefaßten Zahlen P =	Gefundene Verteilung +	Gefundene Verteilung a	Erwartete Verteilung +	Erwartete Verteilung a	Summe	χ^2	P
del	*majus* (Kuckuck) . .	—	1410	1493	1451,5	1451,5	2903	2,373	> 0,10
	majus (Schick) . . .	—	431	459	445	445	890	0,881	> 0,30
	majus Coimbra . . .	—	312	243	277,5	277,5	555	8,578	< 0,01
	majus Loja	> 0,50	882	866	874	874	1748	0,147	> 0,70
	glutinosum Alhama .	—	241	218	229,5	229,5	459	1,153	> 0,20
	glutinosum Orgiva . .	> 0,20	687	658	672,5	672,5	1345	0,625	> 0,30
	Barrelieri Chorro . .	> 0,10	446	390	418	418	836	3,751	> 0,05
	Barrelieri Zaragoza .	> 0,05	99	94	96,5	96,5	193	0,129	> 0,70
	molle Monsech . . .	—	149	177	163	163	326	2,405	> 0,10
	latifolium Villefranche	> 0,02	2477	2527	2502	2502	5004	0,499	> 0,30
gram	*majus* (Kuckuck) . .	—	489	384	436,5	436,5	873	12,629	< 0,01
	majus (Schick) . . .	—	2741	2579	2660	2660	5320	4,933	> 0,02
	majus Coimbra . . .	—	356	199	277,5	277,5	555	17,681	< 0,01
	majus Loja	> 0,10	230	206	218	218	436	1,321	> 0,20
	glutinosum Alhama .	—	251	208	229,5	229,5	459	4,028	> 0,02
	glutinosum Orgiva . .	—	523	318	420,5	420,5	841	49,969	< 0,01
	Barrelieri Chorro . .	> 0,20	442	394	418	418	836	2,756	> 0,05
	latifolium Villefranche	> 0,50	522	452	487	487	974	5,031	> 0,02
cen	*majus* (Kuckuck) . .	—	786	710	748	748	1496	3,861	> 0,04
	Barrelieri Zaragoza .	> 0,10	100	93	96,5	96,5	193	0,254	> 0,50
	latifolium Villefranche	> 0,95	2138	1856	1997	1997	3994	19,911	< 0,01
cae	*majus* (Kuckuck) . .	—	644	607	625,5	625,5	1251	1,094	> 0,30
	majus Loja	—	680	632	656	656	1312	1,756	> 0,10
	glutinosum Orgiva . .	—	209	295	252	252	504	14,675	< 0,01
	Barrelieri Zaragoza .	> 0,05	93	100	96,5	96,5	193	0,254	> 0,50
	molle Monsech	—	140	186	163	163	326	6,401	> 0,01
	latifolium Villefranche	—	432	468	450	450	900	1,440	> 0,20
fim	*majus* (Kuckuck) . .	—	1555	1348	1451,5	1451,5	2903	14,760	< 0,01
	majus (Schick) . . .	—	891	942	916,5	916,5	1833	1,470	> 0,20
	majus Coimbra . . .	—	356	199	277,5	277,5	555	17,681	< 0,01
	majus Loja	> 0,50	248	188	218	218	436	8,257	< 0,01
	glutinosum Alhama .	—	263	196	229,5	229,5	459	9,780	< 0,01
	glutinosum Orgiva . .	> 0,30	753	592	672,5	672,5	1345	19,273	< 0,01
	Barrelieri Chorro . .	> 0,05	458	378	418	418	836	7,655	< 0,01
	molle Monsech . . .	—	187	139	163	163	326	7,067	< 0,01
	latifolium Villefranche	> 0,30	2123	1981	2052	2052	4104	4,913	> 0,02

Heterozygoten wurden zu Kreuzungen benutzt. Wie Tabelle 2 zeigt, spalten fast alle untersuchten Gene von *A. majus* in den Kreuzungen mit den Wildsippen bei guter bis ausreichender Homogenität des Zahlenmaterials monofaktoriell. Die geringeren Abweichungen bei den Spaltungen von *comp* bei *A. Barrelieri* Chorro und *A. molle* Monsech möchte ich mit der geringeren Lebensfähigkeit der *comp-comp*-Pflanzen, die auch schon bei Rassenkreuzungen von *A. majus* in Erscheinung treten, erklären. In diesen Fällen spielt auch noch das in den Artkreuzungen im allgemeinen schwierige Erkennen der Unterschiede eine Rolle. Besonders das Gen *dich* zeigt in manchen Kreuzungen eine geringe Expressivität; es ist zuweilen nicht oder nur schwer erkennbar und führt daher leicht zu Störungen, auch bei der Symmetrie der Aufspaltungszahlen. Bei den Genen *Div* und *serp* sind die

Tabelle 2.

Gen	Kreuzung mit Wildsippen	Homogenität der zusammengefaßten Zahlen P =	Gefundene Verteilung +	Gefundene Verteilung a	Erwartete Verteilung +	Erwartete Verteilung a	Summe	χ^2	P
El	*majus* (KUCKUCK) . .	—	8838	8928	8883	8883	17766	0,456	> 0,40
	molle Monsech . . .	> 0,10	222	243	232,5	232,5	465	0,948	> 0,30
	latifolium Villefranche	> 0,30	543	490	516,5	516,6	1033	2,719	> 0,05
dich	*majus* (KUCKUCK) . .	—	4706	4656	4681	4681	9362	0,260	> 0,50
	majus Coimbra . . .	—	309	241	275	275	550	8,407	< 0,01
	majus Loja	> 0,05	1125	920	1022,5	1022,5	2045	20,550	< 0,01
	glutinosum Orgiva . .	—	168	130	149	149	298	4,845	> 0,02
	glutinosum Orgiva (im *majus*-Plasma).	> 0,01	512	608	560	560	1120	8,229	< 0,01
	Barrelieri Chorro . .	—	157	114	135,5	135,5	271	6,823	< 0,01
	molle Monsech . . .	> 0,80	311	234	272,5	272,5	545	10,879	< 0,01
	molle mollissimum . .	> 0,05	94	106	100	100	200	0,720	> 0,30
	latifolium Villefranche	> 0,30	1154	1176	1165	1165	2330	0,208	> 0,50
comp	*majus* (KUCKUCK) . .	—	5068	3907	4487,5	4487,5	8975	150,180	< 0,01
	majus Coimbra . . .	—	443	417	430	430	860	0,786	> 0,30
	glutifolium Alhama .	> 0,20	144	130	137	137	274	0,715	> 0,30
	glutifolium Orgiva . .	—	126	103	114,5	114,5	229	2,310	> 0,10
	Barrelieri Chorro . .	> 0,50	624	481	552,5	552,5	1105	18,506	< 0,10
	Barrelieri Zaragoza .	> 0,02	66	67	66,5	66,5	133	0,008	> 0,90
	molle Monsech . . .	> 0,20	205	149	177	177	354	8,859	< 0,01
	latifolium Villefranche	> 0,10	572	575	573,5	573,5	1147	0,08	> 0,90
pal	*majus* (KUCKUCK) . .	—	3412	3485	3448,5	3448,5	6897	0,773	> 0,30
	majus Coimbra . . .	—	423	437	430	430	860	0,228	> 0,50
	majus Loja	> 0,30	994	923	958,5	958,5	1917	2,630	> 0,10
	glutifolium Alhama .	> 0,50	287	320	303,5	303,5	607	1,794	> 0,10
	glutifolium Orgiva . .	> 0,02	120	109	114,5	114,4	229	0,528	> 0,30
	glutifolium Orgiva (im *majus*-Plasma).	—	496	537	516,5	516,5	1033	1,627	> 0,20
	Barrelieri Chorro . .	> 0,20	781	832	806,5	806,5	1613	1,613	> 0,20
	Barrelieri Zaragoza .	> 0,30	63	70	66,5	66,5	133	0,368	> 0,50
	molle Monsech . . .	—	101	90	95,5	95,5	191	0,634	> 0,30
	latifolium Villefranche	> 0,95	2508	2540	2524	2524	5048	0,203	> 0,50
Div	*majus* (KUCKUCK) . .	—	3866	3551	3708,5	3708,5	7417	13,378	< 0,01
	majus Coimbra . . .	> 0,30	706	704	705	705	1410	0,003	> 0,95
	majus Loja	> 0,30	1396	1306	1351	1351	2702	2,998	> 0,05
	glutifolium Alhama .	> 0,20	291	316	303,5	303,5	607	1,030	> 0,30
	glutifolium Orgiva . .	—	118	111	114,5	114,5	229	0,214	> 0,50
	Barrelieri Chorro . .	> 0,30	781	832	806,5	806,5	1613	1,613	> 0,20
	Barrelieri Zaragoza .	> 0,50	67	66	66,5	66,5	133	0,008	> 0,90
	molle Monsech . . .	> 0,50	160	142	151	151	302	1,073	> 0,30
	latifolium Villefranche	> 0,90	3635	3772	3703,5	3703,5	7407	2,534	> 0,10
serp	*majus* (KUCKUCK) . .	—	4709	4002	4355,5	4355,5	8711	57,381	< 0,01
	majus Coimbra . . .	—	296	254	275	275	550	3,207	> 0,05
	majus Loja	> 0,70	1075	980	1027,5	1027,5	2055	4,392	> 0,02
	glutifolium Orgiva . .	—	134	164	149	149	298	3,020	> 0,05
	glutinosum Orgiva (im *majus*-Plasma).	> 0,20	540	580	560	560	1120	1,429	> 0,20
	Barrelieri Chorro . .	> 0,30	433	389	411	411	822	2,355	> 0,10
	molle Monsech . . .	—	56	55	55,5	55,5	111	0,009	> 0,90
	molle mollissimum . .	> 0,30	96	104	100	100	200	0,320	> 0,50
	latifolium Villefranche	> 0,20	1245	1163	1204	1204	2408	2,792	> 0,05

monofaktoriellen Spaltungen eindeutiger bei den Wildsippenkreuzungen als bei den *majus*-Kreuzungen. Auf Grund der Ergebnisse der Tabelle 2 ist anzunehmen, daß für alle untersuchten Gene in den Wildsippen ein meist dominantes Allel vorhanden ist.

II. Die Kopplung der Gene bei Artkreuzungen im Vergleich zu den bei *Antirrhinum majus* gefundenen Werten.

1. Strecken des gram-Chromosoms.

a) Die Kopplung del-gram. Die Kopplung *del-gram* wurde in Kreuzungen mit den drei Wildsippen *A. majus* Loja, *glutinosum* Alhama und *Barrelieri* Chorro untersucht. Die erhaltenen Werte stimmen mit dem von Kuckuck [7] bei Gartenlöwenmäulchen gefundenem Wert und untereinander gut überein. Schick [16]

Tabelle 3. *del-gram.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*del*		Summe
	Heterozygoten	Aussaaten	+	*gram*	+	*gram*	
A. majus Loja	2	6	187	41	43	165	436
A. glutinosum Alhama . .	1	4	203	38	48	170	459
A. Barrelieri Chorro . . .	2	6	372	74	70	320	836
A. majus (Kuckuck)* . .	—	—	94	323	395	61	873
A. majus (Schick)	2	8	271	68	121	310	770

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Loja	0,1927	0,0189	1,423	>0,30	1,1165	
A. glutinosum Alhama . .	0,1874	0,0182	4,083	>0,10	1,2067	—
A. Barrelieri Chorro . . .	0,1956	0,0146	4,019	>0,10	1,1435	—
A. majus (Kuckuck)* . .	0,1776	0,0138	—	—	1,2734	in F_2 = 0,2030
A. majus (Schick)	0,2460	0,0160	17,480	<0,01	1,2713	—

gibt für die Strecke einen höheren Wert an. Die Differenz zwischen den Werten von Kuckuck und Schick ist mit D/m 3,239 schwach gesichert. Eine Erklärung für diesen Unterschied wird von den Autoren nicht gegeben, auffallend jedoch ist, daß Schicks Kopplungswerte für Gene des *gram*-Chromosoms fast durchweg größer sind als die von Kuckuck. Es darf angenommen werden, daß zwischen den bei *A. majus* gefundenen Werten und denjenigen der Wildsippen kein Unterschied besteht.

Ähnliche Werte konnten für Kreuzungen mit *A. majus* Coimbra und *glutinosum* Orgiva (19,82 und 21,05) festgestellt werden, während für Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche der Neukombinationswert erheblich höher lag (35,32). Die Werte besitzen bei großer Asymmetrie (1,7, 1,6, 1,8) infolge äußerst starker Störung der Einzelspaltungen jedoch keine Beweiskraft.

b) Die Kopplung del-cen. Die erhaltenen Werte gehen aus Tabelle 4 hervor. Zwischen den Werten von *majus* und Wildsippenkreuzungen besteht kein gesicherter Unterschied.

c) Die Kopplung del-cae. Die Kopplung *del-cae* wurde in Kreuzungen mit 5 Wildsippen untersucht. Da das Zahlenmaterial zum Teil ziemlich klein ist, weichen die erhaltenen Werte etwas voneinander ab; es besteht jedoch kein gesicherter Unterschied.

Tabelle 4. *del-cen.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+ +	+ *cen*	*del* − +	*del* − *cen*	Summe
A. Barrelieri Zaragoza . .	3	7	74	25	26	68	193
A. latifolium Villefranche*	6	23	1398	569	739	1287	3993
A. majus (KUCKUCK) . . .	—	9	542	226	264	579	1611

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. Barrelieri Zaragoza . .	0,2643	0,0317	0,273	>0,80	1,0752	–
A. latifolium Villefranche*	0,3276	0,0079	—	—	1,1151	0,2679—0,4575
A. majus (KUCKUCK) . . .	0,3041	0,0125	4,168	>0,10	1,0976	—

d) Die Kopplung del-fim. Die Kopplung *del-fim* umfaßt eine sehr lange Strecke, trotzdem stimmen die Werte gut miteinander überein. Bei Alhama wäre nach dem vorliegenden Austausch von $48{,}37 \pm 3{,}04\%$ auf freie Spaltung zu schließen, wenn sich nicht aus dem Dreipunktversuch Tabelle 27 zwischen *del-gram-fim* eindeutig Kopplung ergäbe.

Für Kreuzungen mit *A. majus* Coimbra ergab sich ein Neukombinationswert von 35,31%, der niedriger liegt. Die schlechte Symmetrie (I = 1,51) entzieht jedoch diesem Wert die Bedeutung.

e) Die Kopplung gram-fim. Zum Vergleich der Kopplungswerte von *gram-fim* liegt nur eine Bestimmung von SCHICK [16] aus F_2-Aussaaten vor. Dieser Wert liegt höher als die jetzt gefundenen Werte der Kreuzungen mit den Sippen Loja, Alhama und Chorro. Die Neukombinationswerte der drei Wildsippenkreuzungen stimmen jedoch gut überein. Die Differenz zwischen dem Wert von Alhama und von *A. majus*-Kreuzungen (SCHICK) ist mit D/m = 2,890 kaum sicher. Ebenso ist die Differenz zwischen Chorro und *majus*-Kreuzungen nur mit D/m = 2,953 gesichert, während die dritte Differenz (Loja) nicht gesichert ist. Da es sich aber bei der Angabe von SCHICK um einen Wert aus F_2-Zählungen handelt, möchte ich den Unterschieden keine allzu große Bedeutung beimessen. Die Störungen, die

Tabelle 5. *del-cae.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+ +	+ *cae*	*del* − +	*del* − *cae*	Summe
A. majus Loja	1	5	475	179	205	453	1312
A. glutinosum Orgiva* . .	1	2	137	110	72	185	504
A. Barrelieri Zaragoza . .	3	7	61	38	32	62	193
A. molle Monsech	1	4	89	60	51	126	326
A. latifolium Villefranche .	1	3	298	151	134	317	900
A. majus (KUCKUCK) . . .	—	11	434	206	210	401	1251

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Loja	0,2928	0,0126	2,277	>0,30	1,0759	—
A. glutinosum Orgiva* . .	0,3611	0,0264	—	—	1,4114	-
A. Barrelieri Zaragoza . .	0,3627	0,0346	0,518	>0,70	1,0752	.
A. molle Monsech	0,3405	0,0262	6,948	>0,02	1,3285	—
A. latifolium Villefranche .	0,3056	0,0150	1,601	>0,30	1,0833	-
A. majus (KUCKUCK) . . .	0,3423	0,0134	1,343	>0,50	1,0609	in F_2 = 0,3524

Tabelle 6. *del-fim.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+	+ *fim*	*del* +	*del* *fim*	Summe
A. majus Loja	2	6	142	86	106	102	436
A. glutinosum Alhama*	1	4	141	100	122	96	459
A. glutinosum Orgiva*	2	6	429	258	324	334	1345
A. Barrelieri Chorro*	2	6	271	175	187	203	836
A. molle Monsech*	1	4	98	51	89	88	326
A. latifolium Villefranche*	8	29	1504	1080	1189	1204	4977
A. majus (KUCKUCK)*	4	20	808	602	747	746	2903
A. majus (SCHICK)	4	12	230	201	203	256	890

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Loja	0,4404	0,0298	8,641	>0,01	1,3191	0,4316—0,4921
A. glutinosum Alhama*	0,4837	0,0304	—	—	1,3418	—
A. glutinosum Orgiva*	0,4327	0,0167	—	—	1,2719	0,3876—0,5079?
A. Barrelieri Chorro*	0,4330	0,0213	—	—	1,2117	—
A. molle Monsech*	0,4295	0,0341	—	—	1,3453	—
A. latifolium Villefranche*	0,4559	0,0089	—	—	1,1791	0,3908—0,4793
A. majus (KUCKUCK)*	0,4646	0,0112	—	—	1,1535	0,4535—0,4900
A. majus (SCHICK)	0,4540	0,0170	1,401	>0,30	1,0649	—

sich infolge der geringeren Lebensfähigkeit der *gram*-Pflanzen ergaben, wirken sich in F_2 besonders stark aus.

Für Kreuzungen mit *majus* Coimbra, *glutinosum* Orgiva und *latifolium* Villefranche war die Asymmetrie zu groß, so daß die ermittelten Werte von 27,02, 35,08 und 33,57% nicht beweiskräftig sind, obwohl sie von den anderen Zahlen nicht erheblich abweichen.

f) Die Kopplung cen-cae. Die Kopplung *cen-cae* wurde nur in Kreuzungen mit *A. Barrelieri* Zaragoza geprüft. Die Übereinstimmung ist trotz des geringen Zahlenmaterials recht gut.

g) Die Kopplung cen-fim. Die Kopplung *cen-fim* ist bei Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche etwas weiter, jedoch ist der Unterschied nicht gesichert (D/m = 2,000).

h) Die Kopplung cae-fim. Für die Kopplung *cae-fim* liegt kein Vergleichsmaterial vor. Auf Grund der von KUCKUCK und SCHICK aufgestellten

Tabelle 7. *gram-fim.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+	+ *fim*	*gram* +	*gram* *fim*	Summe
A. majus Loja*	2	6	157	73	91	115	436
A. glutinosum Alhama*	1	4	176	75	87	121	459
A. Barrelieri Chorro*	2	6	295	147	163	231	836
A. majus (SCHICK)	F_2-Aussaaten		—	—	—	—	—

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Loja*	0,3761	0,0278	—	—	1,3191	—
A. glutinosum Alhama*	0,3530	0,0264	—	—	1,3418	—
A. Barrelieri Chorro*	0,3708	0,0199	—	—	1,2117	—
A. majus (SCHICK)	0,4500	0,0180	—	—	—	—

Tabelle 8. *cen-cae.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+	+ *cae*	*cen* +	*cen* *cae*	Summe
A. Barrelieri Zaragoza	3	7	84	16	9	84	193
A. majus (KUCKUCK)	12	F_2-Aussaaten	—	—	—	—	—

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. Barrelieri Zaragoza	0,1295	0,0242	1,960	>0,30	1,0752	
A. majus (KUCKUCK)	0,1450	0,0310	—	—	—	

Tabelle 9. *cen-fim.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+	+ *fim*	*cen* +	*cen* *fim*	Summe
A. latifolium Villefranche*	6	23	1243	894	828	1028	3993
A. majus (KUCKUCK)	—	19	343	443	454	256	1496

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. latifolium Villefranche*	0,4313	0,0097	–	—	1,1513	0,3685—0,4308
A. majus (KUCKUCK)	0,4004	0,0120	12,824	<0,01	1,1939	—

Chromosomenkarte kann ein Austausch von 25—30% angenommen werden, der mit den gefundenen Werten von Kreuzungen mit *A. glutinosum* Orgiva und *molle* Monsech einigermaßen übereinstimmt; die *cae cae*-Pflanzen treten hier eigentümlicherweise gehäuft auf und verursachen große Schiefheit. Die Werte sind infolge schwacher bzw. stärkerer Störung der Einzelspaltungen unsicher.

Tabelle 10. *cae-fim.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+	+ *fim*	*cae* +	*cae* *fim*	Summe
A. glutinosum Orgiva**	1	2	154	55	119	176	504
A. molle Monsech*	1	4	113	27	74	112	326
A. majus (KUCKUCK und SCHICK)							—

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. glutinosum Orgiva**	0,3452	~0,0259	-	–	1,4114	
A. molle Monsech*	0,3098	0,0294	-		1,3453	
A. majus (KUCKUCK und SCHICK)	0,25—0,30		-	—		-

2. *Strecken des El-Chromosoms.*

a) Die Kopplung El-dich. Die Kopplung *El-dich* wurde in Kreuzungen mit den Wildsippen *A. molle* Monsech und *A. latifolium* Villefranche untersucht.

Tabelle 11. *El-dich.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	*El* +	*El* *dich*	+ +	+ *dich*	Summe
A. molle Monsech*	2	4	160	17	43	134	354
A. latifolium Villefranche .	1	2	163	36	32	152	383
A. majus (Kuckuck) . . .	10	38	295	1943	2027	246	4511

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. molle Monsech*	0,1695	0,0211		—	1,3443	0,1304—0,1753
A. latifolium Villefranche .	0,1775	0,0144	0,619	~0,70	1,0815	—
A. majus (Kuckuck) . . .	0,1190	0,0048	6,214	~0,02	1,0607	0,081—0,1585

Zwischen dem angeführten Neukombinationswert der Rückkreuzungen von Kuckuck und dem Neukombinationswert bei Kreuzungen mit Villefranche besteht eine gesicherte Differenz (D/m = 3,852). Kuckuck nimmt den aus den Rückkreuzungen gewonnenen Wert als den richtigen an, da die Neukombinationswerte der Abstoßungsphase und der Kopplungsphase der F_2 stark voneinander abweichen, das Mittel beider sich aber dem Wert der Rückkreuzungen (11,9%) nähert. In der Kopplungsphase der F_2 erhält er jedoch einen Austauschwert von 18,5%, der mit den hier erhaltenen Werten recht gut übereinstimmt. Wenn auch der Wert 18,5% keine große Wahrscheinlichkeit besitzt, so gibt er doch Anlaß, die Sicherheit des Unterschiedes zwischen *A. majus* und den Wildsippen anzuzweifeln.

b) Die Kopplung El-comp. Die Kopplung wurde nur in der Kreuzung mit *A. molle* Monsech ausgezählt. Der erhaltene Wert stimmt gut mit dem Austauschwert der Rückkreuzungen in Kopplungsphase von *A. majus* überein. Selbst wenn man den von Kuckuck aus den Rückkreuzungen der Kopplungs- und Abstoßungsphase berechneten Wert von 18,44% Austausch einsetzt, der die größte Wahrscheinlichkeit hat, ergibt sich kein gesicherter Unterschied.

Tabelle 12. *El-comp.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	*El* +	*El* *comp*	+ +	+ *comp*	Summe
A. molle Monsech*	2	4	151	26	54	123	354
A. majus (Kuckuck)** . .	4	37	667	153	153	480	1453

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. molle Monsech*	0,2260	0,0243	—	—	1,3738	0,1739—0,2338
A. majus (Kuckuck)** . .	0,2107	~0,0107	-	—	1,2954	0,1776—0,3550

c) Die Kopplung El-pal. Die Kopplung *El-pal* kann nur aus 2 Klassen berechnet werden, da an den *pal pal*-Pflanzen *El* und *El*$^+$ nicht zu unterscheiden ist. Der erhaltene Wert ist etwas niedriger als diejenigen, die Kuckuck und Husfeld (bei [8]) gefunden haben. Husfeld, der als erster die Kopplung *El-pal* feststellte, fand einen Austauschwert von 26,8±0,54%, der gut mit der Prozentzahl, die Kuckuck mit 25,15 ± 1,09 ermittelte, übereinstimmt. Die Differenz zwischen

dem Wert von KUCKUCK und demjenigen von *latifolium* Villefranche ist mit D/m = 3,373 und diejenige zwischen dem Wert von HUSFELD und *latifolium* Villefranche mit D/m=7,067 signifikant.

Tabelle 13. *El-pal.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	+ *El*	+ +	*pal* *El*	*pal* +	Summe
A. latifolium Villefranche	5	17	832	221	999		2052
A. majus (KUCKUCK)	12	29	589	198	797		1584

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. latifolium Villefranche	0,2099	0,0062	0,711	>0,30	–	0,2013—0,2199
A. majus (KUCKUCK)	0,2515	0,0109	0,193	>0,50	–	–

d) Die Kopplung El-Div. Der Wert von Kreuzungen mit *latifolium* Villefranche liegt etwas höher, doch ist der Unterschied nicht gesichert. Aus einem Dreipunktexperiment *El-pal-Div* ergibt sich auch ein niedrigerer Wert (s. Tabelle 33), der, wie derjenige von *molle* Monsech, mit dem *majus*-Austausch übereinstimmt.

Tabelle 14. *El-Div.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Anzahl der Aussaaten	*El* +	*El* *Div*	– +	– *Div*	Summe
A. molle Monsech	1	3	37	8	19	17	111
A. latifolium Villefranche	3	10	228	116	86	220	650
A. latifolium Villefranche (Dreipunktversuche *El pal Div*)	5	17	(s. Tabelle 33)				
A. majus (KUCKUCK)**	2	20	335	969	805	307	2416

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. molle Monsech	0,2432	0,0407	10,407	<0,01	1,4666	–
A. latifolium Villefranche	0,3108	0,0182	4,598	>0,10	1,1242	0,300—0,305
A. latifolium Villefranche (Dreipunktversuche *El pal Div*)	0,2452	0,0133	–		–	
A. majus (KUCKUCK)**	0,2657	0,0090		–	1,1726	0,2508—0,2740

e) Die Kopplung El-serp. KUCKUCK nimmt für die Kopplung *El-serp* den Austauschwert 34,67% an, der nahe dem Wert seiner Rückkreuzungen liegt. Das Zahlenmaterial von Kreuzungen mit *A. molle* Monsech ist zu gering, um größere Beachtung zu beanspruchen. Der Wert von Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche liegt nahe dem von *majus*.

f) Die Kopplung dich-comp. Aus Tabelle 16 geht eine gute Übereinstimmung der Werte hervor.

g) Die Kopplung dich-pal. Größere Unterschiede wurden für den Neukombinationswert der Kopplung *dich-pal* festgestellt.

Tabelle 15. *El-serp.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Aussaaten	*El* +	*serp*	–	*serp*	Summe
A. molle Monsech	1	3	36	9	20	46	111
A. latifolium Villefranche .	4	10	345	198	185	305	1033
A. majus (Kuckuck)* . .	6	36	704	1319	1113	629	3765

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. molle Monsech	0,2613	0,0417	5,469	>0,05	1,4666	—
A. latifolium Villefranche .	0,3708	0,0150	2,903	>0,20	1,1082	0,2842—0,4250
A. majus (Kuckuck)* . .	0,3540	0,0092			1,1352	0,2770—0,4568

Tabelle 16. *dich-comp.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Aussaaten	– +	*comp*	*dich* +	*comp*	Summe
A. molle Monsech	2	4	192	11	13	138	354
A. latifolium Villefranche .	1	3	79	4	7	66	156
A. majus (Kuckuck) . . .	4	20	106	1081	894	49	2130

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. molle Monsech	0,0678	0,0134	—	—	1,3758	0,0435—0,0714
A. latifolium Villefranche .	0,0705	0,0205	1,983	>0,30	1,2285	—
A. majus (Kuckuck) . . .	0,0726	0,0055	—	—	1,2586	0,0630—0,1300

Tabelle 17. *dich-pal.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der Heterozygoten	Aussaaten	+ –	*pal*	*dich* +	*pal*	Summe
A. majus Loja	3	9	555	113	39	473	1180
A. glutinosum Orgiva . . .	1	3	117	51	4	126	298
A. glutinosum Orgiva* (im *majus* Plasma) . . .	3	14	426	53	70	484	1033
A. Barrelieri Chorro . . .	1	4	138	19	7	107	271
A. molle Monsech	1	8	95	13	6	77	191
A. latifolium Villefranche (aus Dreipunktversuch) .	1	6	(s. Tabelle 32)				
A. majus (Kuckuck) . . .	1	10	214	53	44	185	496

Kreuzung mit Wildsippe	P	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Loja	0,1281	0,0101	—	—	1,3046	0,0962—0,1512
A. glutinosum Orgiva . . .	0,1845	0,0257	—	—	1,4695	—
A. glutinosum Orgiva* (im *majus*-Plasma) . . .	0,1191	0,0100	3,821	>0,10	1,1536	0,1053—0,1339
A. Barrelieri Chorro . . .	0,0959	0,0182	—	—	1,3803	—
A. molle Monsech	0,0995	0,0217	4,504	>0,10	1,3011	—
A. latifolium Villefranche (aus Dreipunktversuch) .	0,2030	0,0108	—	—	—	—
A. majus (Kuckuck) . . .	0,1850	0,0174	2,943	>0,20	1,1659	—

* Nur Kreuzungen aus dem Jahre 1936.

Gegenüber *A. majus* zeigen Kreuzungen mit *A. Barrelieri* Chorro und *molle* Monsech schwach gesicherte Unterschiede (D/m = 3,539 und 3,075). Das Zahlenmaterial ist jedoch gering, so daß diese Feststellung einer Nachprüfung mit größerem Zahlenmaterial bedarf. In einer früheren Arbeit hatte KUCKUCK auch einen niedrigeren Neukombinationswert von 16% festgestellt. Die 1938 mitgeteilten Zahlen schwanken zwischen 17,1 und 20%, als durchschnittlichen Wert nimmt er 18% an. Da der Neukombinationswert von Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche, der aus einem Dreipunktversuch stammt, etwas höher liegt als der von *A. majus*, ergeben sich zwischen Kreuzungen mit Villefranche und *A. majus* Loja (D/m = 5,061), *A. Barrelieri* Chorro (D/m = 5,079) und *A. molle* Monsech (D/m = 4,270) gesicherte Unterschiede. Die Asymmetrie der Austauschklassen ist bei Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche und auch bei einigen anderen Wildsippenkreuzungen sehr groß; es ergibt sich eine unerklärliche Anreicherung der *dich*$^+$-*pal*-Pflanzen, die den Werten eine gewisse Unsicherheit gibt.

Im Falle *A. glutinosum* Orgiva konnte auch die reziproke Kreuzung untersucht werden; der Austausch fand dadurch im *majus*-Plasma statt. Der Unterschied ist fehlerkritisch nicht gesichert, der niedrige Wert von 11,91% bei Kreuzungen mit Orgiva ist von dem Wert von *A. majus* (D/m = 3,275) fehlerkritisch nur schwach gesichert, die Differenz bei Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche ist mit D/m = 5,673 gesichert.

h) Die Kopplung dich-Div. Bei der Betrachtung der Tabelle 18 fallen deutlich die Neukombinationswerte für *dich-Div* von Kreuzungen mit *A. majus* Coimbra und *A. latifolium* Villefranche heraus.

Tabelle 18. *dich-Div.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		–		*dich*		Summe
	Heterozygoten	Aussaaten	+	*Div*	+	*Div*	
A. majus Coimbra	1	5	247	62	37	204	550
A. majus Loja	3	8	653	98	75	584	1410
A. Barrelieri Chorro	1	4	136	21	10	104	271
A. molle Monsech	1	8	92	16	12	71	191
A. latifolium Villefranche	4	20	656	167	163	716	1702
A. majus (KUCKUCK)	2	8	31	218	182	23	454

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Coimbra	0,1800	0,0196	—	—	1,3319	—
A. majus Loja	0,1227	0,0087	6,907	>0,02	1,1396	0,1004—0,1546
A. Barrelieri Chorro	0,1144	0,0199	—	—	1,3803	—
A. molle Monsech	0,1465	0,0256	3,277	>0,10	1,3011	—
A. latifolium Villefranche	0,1939	0,0096	2,672	>0,20	1,0781	0,1534—0,2215
A. majus (KUCKUCK)	0,1190	0,0153	4,425	>0,10	1,2146	0,0549—0,2016

Der Wert für Coimbra liegt etwas niedriger als der für Villefranche; die Unterschiede mit den niedrigen Werten von Loja, Chorro und *A. majus* sind aber nur schwach oder nicht gesichert (Coimbra-Loja D/m = 2,669, Coimbra-Chorro D/m = 2,359, Coimbra-*majus* D/m = 2,454). Zwischen den Werten der Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche und Loja, Chorro und *majus* bestehen gesicherte Differenzen (D/m = 5,508 bzw. 3,598 bzw. 4,146).

Die von KUCKUCK gefundene Streckenlänge von 12 E weicht stark von der Summe der Einzelstrecken ab, die Länge von 18 bzw. 21 E kommt dagegen der Summe der bei *A. majus* gefundenen Teilstrecken *dich-pal, pal-Div* mit 25,14 E bedeutend näher. Es müssen für die Herabsetzung der Neukombinationswerte besondere Vorgänge angenommen werden (s. S. 192f.).

Der Neukombinationswert bei Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche hat infolge des großen Zahlenmaterials große Wahrscheinlichkeit, die noch durch die Tatsache erhöht wird, daß in Zwei- und Dreipunktversuchen in den Jahren 1937 und 1939 ähnliche Werte erhalten wurden.

i) Die Kopplung dich-serp. Die Neukombinationswerte der Wildsippenkreuzungen liegen etwas niedriger als der von KUCKUCK bei Rückkreuzungen gefundene *majus*-Wert von 27,38% und als der von KUCKUCK als wahrscheinlich bezeichnete Wert von 28,95%. Der Unterschied ist jedoch nur zwischen *A. majus* und *A. majus* Loja mit D/m = 5,159 gesichert. Die reziproken Kreuzungen mit *A. glutinosum* Orgiva ergaben gering abweichende Werte. Wird *A. majus* bei der Kreuzung mit *A. glutinosum* Orgiva als Mutter benutzt, so ergibt sich gegenüber dem *A. majus*-Wert von KUCKUCK eine gesicherte Differenz von D/m = 4,752.

Tabelle 19. *dich-serp.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*dich*		Summe
	Heterozygoten	Aussaaten	+	*serp*	+	*serp*	
A. majus Coimbra	1	5	241	68	55	186	550
A. majus Loja	1	4	385	72	73	335	865
A. glutinosum Orgiva	1	3	118	50	16	114	298
A. glutinosum Orgiva (im *majus*-Plasma)	3	10	421	91	119	489	1120
A. molle mollissimum	2	2	73	21	23	83	200
A. latifolium Villefranche	1	2	157	38	57	131	383
A. majus (KUCKUCK)	4	19	307	105	123	297	832

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Coimbra	0,2237	0,0194	—	—	1,3319	—
A. majus Loja	0,1676	0,0127	3,479	>0,10	1,1253	—
A. glutinosum Orgiva	0,2215	0,0241	—	—	1,2923	—
A. glutinosum Orgiva (im *majus*-Plasma)	0,1873	0,0083	—		1,1851	0,1825—0,2069
A. molle mollissimum	0,2200	0,0292	0,772	>0,50	1,1276	0,2197—0,2222
A. latifolium Villefranche	0,2480	0,0221	6,147	>0,02	1,2662	—
A. majus (KUCKUCK)	0,2738	0,0162	1,587	>0,30	1,0696	0,2241—0,3457

k) Die Kopplung comp-pal. Der Kopplungsgrad von *comp-pal* zeigt ziemlich große Schwankungen, jedoch ist nur der Unterschied zwischen *A. majus* und Kreuzungen mit *A.* Coimbra, Loja und Alhama fehlerkritisch mit D/m = 4,956, 3,182 bzw. 3,153 gesichert. Die F_2-Spaltungen in der Kopplungsphase von KUCKUCK zeigen einen niedrigeren Wert von nur 8,3%, der den meisten in Tabelle 20 angeführten Werten näherkommt. Bei *Barrelieri* Chorro besteht eine große Asymmetrie der Austauschklassen, so daß die Werte unsicher sind.

l) Die Kopplung comp-Div. Die Neukombinationswerte für *comp-Div* liegen in fast allen Fällen niedriger als der Wert von *A. majus*, den KUCKUCK aus

Tabelle 20. *comp-pal.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*comp*		Summe
	Heterozygoten	Aussaaten	+	*pal*	+	*pal*	
A. majus Coimbra	1	5	408	15	35	402	860
A. majus Loja	1	4	369	10	31	327	737
A. glutinosum Alhama	2	2	133	11	4	126	274
A. glutinosum Orgiva	1	4	115	11	5	98	229
A. Barrelieri Chorro	1	4	131	34	1	117	283
A. Barrelieri Zaragoza	2	5	61	5	2	65	133
A. latifolium Villefranche	3	7	395	37	31	439	902
A. majus (KUCKUCK)	3	16	60	475	368	43	946

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Coimbra	0,0581	0,0080	2,544	>0,20	1,0623	—
A. majus Loja	0,0556	0,0085	13,290	>0,01	1,1869	—
A. glutinosum Alhama	0,0547	0,0138	3,456	>0,10	1,1076	—
A. glutinosum Orgiva	0,0699	0,0169	2,591	>0,20	1,2231	—
A. Barrelieri Chorro	0,1237	0,0202	—	—	1,3982	—
A. Barrelieri Zaragoza	0,0526	0,0193	1,413	>0,30	1,1111	0,0341—0,0889
A. latifolium Villefranche	0,0754	0,0088	2,851	>0,20	1,1175	0,0677—0,1200
A. majus (KUCKUCK)	0,1088	0,0102	—	—	1,3016	0,1018—0,1570

der Kopplungsphase von Rückkreuzungen (12,07%) erhielt. In der Abstoßungsphase der Versuche KUCKUCKs lag der Wert nur bei 5.99, während er sich aus F_2-Spaltungen mit 8,8% errechnet. Diesen in der Mitte liegenden Wert nimmt KUCKUCK als den wahrscheinlichsten an. Ein Teil der gefundenen Werte liegt näher bei 8,8%, ein anderer Teil näher bei 12%; es ergeben sich keine gesicherten Differenzen. Nur die höheren Werte von *A. Barrelieri* Chorro und *A. latifolium* Villefranche zeigen mit A. *majus* Loja gesicherte Unterschiede (D/m = 3,591 bzw. 3,394).

Tabelle 21. *comp-Div.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*comp*		Summe
	Heterozygoten	Aussaaten	+	*Div*	+	*Div*	
A. majus Coimbra	1	5	396	26	47	391	860
A. majus Loja	1	4	361	18	255	333	737
A. glutinosum Alhama	2	2	130	14	10	120	274
A. glutinosum Orgiva	1	4	112	14	6	97	229
A. Barrelieri Chorro*	1	4	129	36	5	113	283
A. Barrelieri Zaragoza	2	5	59	7	8	59	133
A. latifolium Villefranche	3	8	385	50	47	420	902
A. majus (KUCKUCK)**	3	7	160	23	12	95	290

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Coimbra	0,0849	0,0095	6,073	>0,02	1,0623	—
A. majus Loja	0,0583	0,0102	2,930	>0,20	1,0997	—
A. glutinosum Alhama	0,0876	0,0171	1,068	>0,50	1,1076	—
A. glutinosum Orgiva	0,0873	0,0187	3,629	>0,10	1,2231	—
A. Barrelieri Chorro*	0,1449	0,0218	—	—	1,3982	—
A. Barrelieri Zaragoza	0,1128	0,0275	0,067	>0,95	1,0152	0,0889—0,1250
A. latifolium Villefranche	0,1075	0,0103	1,615	>0,30	1,0881	0,1047—0,1467
A. majus (KUCKUCK)**	0,1207	~0,0191	—	—	1,7102	0,0975—0,1376

m) Die Kopplung comp-serp. Die Kopplung *comp-serp* wurde nur in einem Falle untersucht, bei dem *A. majus* als Mutter und *A. Barrelieri* Chorro als Vater benutzt wurde. Bei besserer Symmetrie der Klassen als in den Versuchen KUCKUCKs liegt der Neukombinationswert erheblich niedriger als der bei *A. majus* gefundene Wert. Die Differenz ist mit D/m = 5,658 gesichert. Die von KUCKUCK in der Abstoßungsphase von Rückkreuzungen und in F_2-Aufspaltungen erhaltenen Werte zeigen jedoch mit 22,2%, 24,8% und 31,7% einen recht großen Schwankungsbereich an, der die Sicherheit der Differenz herabsetzt.

Tabelle 22. *comp-serp.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*comp*		Summe
	Hetero-zygoten	Aussaaten	+	*serp*	+	*serp*	
A. Barrelieri Chorro* (im *majus*-Plasma)	4	10	378	81	55	308	822
A. majus (KUCKUCK)**	1	6	517	173	159	357	1206

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. Barrelieri Chorro* (im *majus*-Plasma)	0,1654	0,0145	—	—	1,2609	0,1321—0,2041
A. majus (KUCKUCK)**	0,2752	~0,0129	—	—	1,3372	—

n) Die Kopplung pal-Div. Die Kopplung *pal-Div* ist bei *A. majus* ziemlich eng; der Austausch beträgt nach KUCKUCK in Rückkreuzungen 5,8%, in F_2-Aufspaltungen 9,1%, so daß KUCKUCK mit einem durchschnittlichen Neukombinationswert von 7% rechnet. Die bei den Wildsippenkreuzungen erhaltenen Werte

Tabelle 23. *pal-Div.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*pal*		Summe
	Hetero-zygoten	Aussaaten	+	*Div*	+	*Div*	
A. majus Coimbra	1	5	410	13	12	425	860
A. majus Loja	3	9	642	26	14	602	1284
A. glutinosum Alhama	3	7	280	7	10	310	607
A. glutinosum Orgiva	1	4	117	3	1	108	229
A. Barrelieri Chorro	6	16	757	24	24	808	1613
A. Barrelieri Zaragoza	2	5	61	2	6	64	133
A. molle Monsech	1	8	98	3	6	84	191
A. latifolium Villefranche	8	30	1844	70	96	1862	3872
A. majus (KUCKUCK)	2	6	175	9	14	194	392

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Coimbra	0,0291	0,0057	0,309	>0,80	1,0331	—
A. majus Loja	0,0312	0,0049	4,886	>0,05	1,0844	0,0089—0,0461
A. glutinosum Alhama	0,0280	0,0063	2,055	>0,30	1,1150	0,0180—0,0665
A. glutinosum Orgiva	0,0175	0,0251	1,360	>0,50	1,1009	—
A. Barrelieri Chorro	0,0298	0,0042	1,662	>0,30	1,0652	0,0185—0,0500
A. Barrelieri Zaragoza	0,0602	0,0206	2,072	>0,30	1,1111	0,0000—0,0909
A. molle Monsech	0,0471	0,0153	2,077	>0,30	1,1953	—
A. latifolium Villefranche	0,0429	0,0030	4,159	>0,10	1,0229	0,0277—0,0625
A. majus (KUCKUCK)	0,0587	0,0120	2,065	>0,30	1,1304	0,0570—0,0680

liegen bis auf den Bastard mit *A. Barrelieri* Zaragoza, wo das Zahlenmaterial sehr klein ist, unter 5,9%, jedoch sind die Differenzen nicht gesichert.

o) Die Kopplung pal-serp. Die aus dem Zahlenmaterial von KUCKUCK hervorgehenden Neukombinationswerte der Rückkreuzungen und F_2 stimmen völlig überein. Zwischen den Neukombinationswerten der Wildsippen bestehen nur geringe Unterschiede; im Vergleich zu *A. majus* liegen sämtliche Werte aber erheblich niedriger, so daß die Unterschiede mit D/m = 7,503, 4,118, 8,005 bzw. 6,251 gesichert sind.

Tabelle 24. *pal-serp.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*pal*		Summe
	Heterozygoten	Aussaaten	+	*serp*	+	*serp*	
A. majus Loja	1	5	304	24	30	277	635
A. glutinosum Orgiva*	1	3	108	13	26	151	298
A. glutinosum Orgiva (im *majus*-Plasma)	3	14	454	42	49	488	1033
A. latifolium Villefranche	1	4	303	33	33	315	684
A. majus (KUCKUCK)*	8	34	163	477	511	101	1252

Kreuzung mit Wildsippe	p	m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Loja	0,0851	0,0111	1,921	>0,30	1,1096	—
A. glutinosum Orgiva*	0,1309	0,0219	—	—	1,4628	—
A. glutinosum Orgiva (im *majus*-Plasma)	0,0881	0,0088	1,766	>0,30	1,0826	0,0714—0,1123
A. latifolium Villefranche	0,0965	0,0113	0,233	>0,80	1,0357	—
A. majus (KUCKUCK)*	0,2108	0,0126	—	—	1,1661	0,1375—0,2890

p) Die Kopplung Div-serp. Für die Kopplung *Div-serp* erhielt KUCKUCK bei Rückkreuzungen der Kopplungsphase und bei F_2-Spaltungen der Abstoßungsphase trotz großen Zahlenmaterials erhebliche Abweichungen. Auf Grund der Genkarte hat der Wert aus den F_2-Spaltungen mit 16,4% größere Wahrscheinlichkeit als der niedrige Wert von 9,19%, der aus einem Dreipunktversuch hervorgegangen ist. Sämtliche Rückkreuzungen mit Wildsippen ergaben aber

Tabelle 25. *Div-serp.*

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		+		*Dir*		Summe
	Heterozygoten	Aussaaten	+	*serp*	+	*serp*	
A. majus Coimbra	1	5	269	15	27	239	550
A. majus Loja	2	8	702	40	39	639	1420
A. molle Monsech	1	3	54	2	2	53	111
A. latifolium Villefranche	7	18	621	46	74	600	1341
A. majus (KUCKUCK)**	2	20	1204	100	122	990	2416

Kreuzung mit Wildsippe		m	χ^2	P	I	Schwankungen der p-Werte
A. majus Coimbra	0,0764	0,0113	5,192	>0,05	1,0628	—
A. majus Loja	0,0556	0,0034	2,965	>0,20	1,0943	0,0342—0,0694
A. molle Monsech	0,0360	0,0177	0,009	>0,99	1,0090	—
A. latifolium Villefranche	0,0895	0,0078	6,894	>0,02	1,0758	0,0500—0,1250
A. majus (KUCKUCK)**	0,0919	~0,0058	—	—	1,1726	0,0832—0,0963

ähnliche oder noch niedrigere Werte als 9,19%. Am nächsten *A. majus* liegt *A. latifolium* Villefranche, am niedrigsten ist, wenn man der sehr geringen Zahlen wegen von *A. molle* Monsech absieht, der Wert von *A. majus* Loja. Die Differenz zwischen Loja und Villefranche und *majus* ist mit D/m = 3,389 bzw 3,394 gesichert.

III. Dreipunktversuche.

1. gram-Chromosom.

Im *gram*-Chromosom gelangten 4 Dreipunktversuche mit den Punkten *del-cen-cae*, *del-gram-fim*, *del-cen-fim*, *del-cae-fim* zur Auswertung. Durch diese Versuche kann besonders die Reihenfolge der Gene nachgeprüft werden und der in einem Falle auftretende Verdacht einer freien Spaltung beseitigt werden. *del-cen-cae* umfaßt etwas mehr als die Hälfte der bisher bekannten genetischen Länge des *gram*-Chromosoms, während die Entfernung *del-fim* fast die gesamte genetische Länge des Chromosoms umschließt. Die Lokalisation von *gram* ist im oberen, die von *cae* im unteren Drittel des Chromosoms, *cen* liegt im mittleren Drittel des Chromosoms.

Dreipunktversuche im *gram*-Chromosom wurden bereits auch von Schick durchgeführt: er benutzte aber andere Gene zu seinen Untersuchungen. Nur in einem Falle wurde von Schick die Strecke *del-fim* mit dem dritten Punkt *Cri*, der etwa im unteren Drittel des Chromosoms liegt, untersucht. In den Tabellen 26 bis 29 sind die von mir erhaltenen Werte angeführt. Dreipunktversuche mit *del-gram-fim* (Tabelle 27) wurden weiterhin auch mit *A. majus* Coimbra, *A. glutinosum* Orgiva und *A. latifolium* Villefranche durchgeführt. Die erhaltenen Werte sind aber infolge schlechter Symmetrie der Klassen (I = 1,6—1,8) nicht stichhaltig; die schlechte Symmetrie läßt sich durch die geringere Lebensfähigkeit der Rezessiven erklären. Sicher ergibt sich jedoch, daß auch in diesen Fällen die Anordnung der Gene *del-gram-fim* ist.

Die Neukombinationswerte stimmen weitgehend mit denen der Tabellen 3—10 überein. Die Schwankungen der Werte für doppelten Austausch liegen innerhalb der Fehlergrenzen, die korrigierten Austauschwerte stimmen recht gut überein. Es bestehen also hier keine Unterschiede zwischen den verschiedenen Wildsippen. Der korrigierte Austausch von *del-cae* liegt nur unwesentlich höher (39,4%) als der direkt ermittelte Wert von etwa 34%. Für die Gesamtlänge *del-fim* ergeben sich je nach der Lage des 3. Punktes verschiedene Werte. Der höchste Wert wird, wie zu erwarten, bei mittlerer Lage des 3. Genes erreicht (*del-cen-fim* = 78,11%). Diese Länge stimmt mit der von Schick im Dreipunktversuch *del-Cri-fim* ermittelten von 74,6 E recht gut überein. Rückt der Punkt ins obere Drittel, so erniedrigt sich der Wert auf 54—56%, bei Benutzung von *cae* als 3. Punkt ist der Abfall geringer, der korrigierte Austausch beträgt dann 65—70%.

2. El-Chromosom.

Mit Genen des *El*-Chromosoms wurden Dreipunktversuche in 8 Kombinationen durchgeführt. Bei Betrachtung der Tabellen 30—37 ist die zum Teil sehr schlechte Symmetrie der Austauschklassen auffallend. Die Neukombinationswerte der einzelnen Strecken stimmen weitgehend mit denjenigen der Tabellen 11 bis 25 überein, so daß sich auch dieselben Unterschiede ergeben, die wiederum

Tabelle 26.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Hetero-zygoten	Aus-saaten	+++	*del-cen-cae*	++ *cae*	*del-cen* +	*del* ++	+ *cen cae*
A. Barrelieri Zaragoza . .	3	7	61	59	13	9	23	25

Tabelle 27.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Hetero-zygoten	Aus-saaten	– – +	*del gram fim*	++ *fim*	*del gram* +	*del* ++	+ *gram fim*
A. majus Loja	2	5	124	92	63	73	33	23
A. glutinosum Alhama . .	1	4	132	92	71	78	44	29
A. Barrelieri Chorro . . .	2	6	239	189	133	131	56	42

Tabelle 28.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Hetero-zygoten	Aus-saaten	+++	*del den fim*	+ + *fim*	*del cen* +	*del* + –	+ *cen fim*
A. latifolium Villefranche .	6	21	844	701	600	641	433	345

Tabelle 29.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Hetero-zygoten	Aus-saaten	– + +	*del cae fim*	++ *fim*	*del cae* +	*del* – +	+ *cae fim*
A. glutinosum Orgiva . . .	1	2	100	98	37	87	54	78
A. molle Monsech	1	4	75	75	14	51	38	37

Tabelle 30.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Hetero-zygoten	Aus-saaten	*El* + +	+ *dich comp*	*El* + *comp*	*dich* +	*El dich comp*	+ + –
A. molle Monsech	2	4	149	123	11	11	15	43

auch die Unterschiede der korrigierten Austauschwerte bedingen. Die Reihenfolge der Gene stimmt mit denen von *A. majus* vollkommen überein. Der doppelte

Dreipunktversuch: del-cen-cae.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
+ den +	del + cae			del cen	del cae	cen cae	%	del cae
—	3	193	1,1209	26,43 ±3,13	36,27 ±3,46	12,95 ±2,42	1,55	39,37

Dreipunktversuch: del-gram-fim.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
+ gram +	del + fim			del gram	del fim	gram fim	%	del fim
18	10	436	1,3191	19,27 ±1,87	44,04 ±2,37	37,61 ±2,31	6,42	56,88
9	4	459	1,3418	18,74 ±1,82	48,37 ±2,33	35,30 ±2,23	2,83	54,03
32	14	836	1,2234	17,22 ±1,31	43,30 ±1,71	37,08 ±1,67	5,50	54,30

Dreipunktversuch: del-cen-fim.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
+ cen +	del + fim			del cen	del fim	cen fim	%	del fim
259	365	4188	1,1865	33,48 ±0,73	48,21 ±0,77	44,53 ±0,77	14,90	78,11

Dreipunktversuch: del-cae-fim.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
+ cae —	del + fim			del cae	del fim	cae fim	%	del fim
32	18	504	1,4348	36,11 ±2,14	50,79 ±2,22	34,52 ±2,12	9,92	70,63
23	13	326	1,3453	34,05 ±2,62	42,95 ±2,74	30,98 ±2,56	11,04	65,03

El-dich-comp.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
El dich +	++ comp			El dich	El comp	dich comp	%	El comp
2	—	354	1,3758	16,95 ±1,99	22,60 ±2,22	6,78 ±1,34	0,57	23,74

Austausch ist fast in allen Fällen sehr gering, nur in einigen Versuchen liegt er zwischen 2 und 3%, einmal über 4%. Gegenüber dem *gram*-Chromosom sind die

Tabelle 31.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Heterozygoten	Aussaaten	+ + +	*comp pal Div*	+ + *Div*	*comp pal* +	+ *pal Div*	*comp* + +
A. majus Coimbra	1	5	396	390	12	12	35	14
A. majus Loja	1	4	360	318	9	9	9	16
A. glutinosum Alhama	2	2	129	120	4	6	10	4
A. glutinosum Orgiva	1	3	112	97	3	1	11	5
A. Barrelieri Chorro	1	2	128	113	3	4	33	1
A. Barrelieri Zaragoza	2	5	59	59	2	6	5	2
A. latifolium Villefranche	3	7	382	420	13	19	34	30

Tabelle 32.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Heterozygoten	Aussaaten	+ + +	*Dich pal Div*	+ + *Div*	*dich pal* +	+ *pal Div*	*dich* + +
A. majus Loja	2	4	250	234	2	3	41	14
A. Barrelieri Chorro	2	8	191	207	5	4	35	14
A. molle Monsech	1	3	92	71	3	6	13	6
A. latifolium Villefranche	1	6	573	485	42	15	197	72

Tabelle 33.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Heterozygoten	Aussaaten	*El* + –	+ *pal Div*	*El* + *Div*	*pal* + –	*El pal Div*	+ + +
A. latifolium Villefranche	5	17	788	973	44	37	bei Elter	219

untersuchten Einzelstrecken jedoch auch kürzer, so daß ein doppelter Austausch seltener eintreten kann. Die Schwankungen des doppelten Austausches sind nicht besonders groß und die Differenzen sind nicht fehlerkritisch gesichert.

In Tabelle 31 zeigen die Kreuzungen mit *A. majus* Loja einen höheren doppelten Austausch als die anderen Wildsippen. Der Neukombinationswert von *comp-Div* liegt mit 5,83% unter dem der anderen Arten. Infolge des erhöhten doppelten Austausches ergibt sich aber ein korrigierter Austausch für *comp-Div*, der mit den Werten der anderen Arten weitgehend übereinstimmt. Bei dem Dreipunktversuch *El-pal-Div* (Tabelle 33) ergeben sich dadurch Schwierigkeiten, daß bei

comp-pal-Div.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
+ *pal* +	*comp* + *Div*			*comp pal*	*comp Div*	*pal Div*	%	*comp Div*
—	1	860	1,0673	5,81 ±0,80	8,49 ±0,95	2,91 ±0,57	0,12	8,73
1	15	737	1,1869	5,56 ±0,85	5,83 ±1,02	4,61 ±0,77	2,17	10,17
1	—	274	1,1406	5,47 ±1,38	8,76 ±1,71	4,01 ±1,18	0,37	9,50
—	—	229	1,2231	6,99 ±1,69	8,73 ±1,87	1,75 ±2,51	—	—
1		283	1,4188	12,37 ±2,47	14,49 ±2,67	2,83 ±1.24	0,35	15,19
—		133	1,1112	5,26 ±1,93	11,28 ±2,75	6,01 ±2,04	—	—
3	—	901	1,1200	7,54 ±0,88	10,66 ±1,03	3,89 ±0,64	0,33	11,32

dich-pal-Div.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
+ *pal* +	*dich* + *Div*			*dich pal*	*dich Div*	*pal Div*	%	*dich Div*
1	—	545	1,1800	10,27 ±1,30	11,01 ±1,34	1,10 ±0,44	0,18	11,37
2	—	458	1,1914	11,14 ±1,47	12,66 ±1,55	2,40 ±0,71	0,44	13,54
—	—	191	1,3874	9,95 ±2,17	14,66 ±2,56	4,71 ±1,53	—	—
10	5	1399	1,4246	20,30 ±1,08	23,30 ±1,13	5,15 ±0,59	1,07	25.44

El-pal-Div.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch
El pal +	++ *Div*			*El pal*	*El Div*	*pal Div*	%	*El Div*
bei A. I.	2	2063	—	20,99 ±1,25	~24,52 ±1.33	4,02 ±0,43	0,19	24,90

den *pal*-Pflanzen *El* und *El'* nicht zu unterscheiden sind; da der doppelte Austausch sehr gering ist, wurden die Zahlen bei der Berechnung vernachlässigt, so daß die angegebenen Werte nur Annäherungswerte darstellen. Gegenüber der Strecke von *dich Div* (25,44 E, Tabelle 32) ist die Strecke *El-Div* mit 24,90 E zu klein, da *El-dich* mit etwa 17,8 E angenommen werden muß.

Für die Dreipunktversuche *dich-pal-serp*, *El-dich-serp* und *El-Div-serp* liegen vergleichbare Versuche von KUCKUCK vor (Tabelle 34, 36 und 37). Die Übereinstimmung der Werte von Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche von *El-dich-serp* kann man bei dem kleinen Zahlenmaterial als befriedigend bezeichnen. Ebenso

Tabelle 34.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Heterozygoten	Aussaaten	+++	*dich pal serp*	++ *serp*	*dich pal* +	+ *pal serp*	*dich* ++
A. majus Loja	1	5	280	220	23	16	57	24
A. glutinosum Orgiva . . .	1	2	104	114	13	12	37	4
A. glutinosum Orgiva (im *majus*-Plasma)	3	14	393	437	33	47	51	61
A. majus (KUCKUCK)* . . .	—	—	76	96	31	20	21	21

* Die Gene *dich serp* befanden sich in Kopplungsphase, die Bezeichnung der Erbfaktoren

Tabelle 35.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Heterozygoten	Aussaaten	+++	*dich Div serp*	++ *serp*	*dich Div* +	*dich* ++	+ *Div serp*
A. majus Coimbra	1	4	235	183	12	21	56	34
A. majus Loja	1	4	378	328	24	22	48	51

Tabelle 36.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Heterozygoten	Aussaaten	*El* ++	+ *dich serp*	*El* + *serp*	+ *dich* +	*El dich serp*	+++
A. latifolium Villefranche .	1	2	130	101	33	51	30	27
A. majus (KUCKUCK)* . .	—	—	70	76	41	43	18	20

* Die Gene *El* und *serp* befanden sich in Kopplungsphase, *dich* in Abstoßungsphase.

Tabelle 37.

Kreuzung mit Wildsippe	Anzahl der		Eltern		Einfacher Austausch I		Einfacher Austausch II	
	Heterozygoten	Aussaaten	*El* ++	+ *Div serp*	*El* + *serp*	+ *Div* +	+++	*El Div serp*
A. molle Monsech	1	2	36	45	1	2	8	18
A. latifolium Villefranche .	3	10	374	406	34	53	176	177
A. majus (KUCKUCK) . . .	—	—	873	702	331	288	103	96

stimmen die Werte des Versuchs *El-Div-serp* (Tabelle 37) überein; die Abweichung von *A. molle* Monsech ist wohl durch das zu geringe Zahlenmaterial bedingt.

dich-pal-serp.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch *dich serp*
+ *pal* +	*dich* + *serp*			*dich pal*	*dich serp*	*pal serp*	%	
14	1	635	1,4329	15,12 ±1,42	18,90 ±1,55	8,51 ±1,11	2,36	23,62
14	—	298	1,4833	18,45 ±2,24	22,15 ±2,41	13,09 ±1,95	4,70	31,55
2	9	1033	1,1565	11,91 ±1,01	18,59 ±1,05	8,81 ±0,86	1,06	20,71
2	2	269	1,2604	17,10 ±2,30	34,57 ±2,90	20,44 ±2,46	1,49	37,54

trifft deshalb nicht zu.

dich-Div-serp.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch *dich serp*
+ *Div* +	*dich* + *serp*			*dich Div*	*dich serp*	*Div serp*	%	
6	3	550	1,3706	18,00 ±1,64	22,37 ±1,79	7,64 ±1,13	1,64	25,65
7	7	865	1,1355	13,06 ±1,15	16,76 ±1,27	6,94 ±0,87	1,62	20,00

El-dich-serp.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch *El serp*
El dich +	++ *serp*			*El dich*	*El serp*	*dich serp*	%	
6	5	383	1,3072	17,75 ±1,44	36,81 ±2,46	24,80 ±2,21	2,87	42,55
4	1	273	1,1000	15,75 ±2,21	44,69 ±3,01	32,60 ±2,84	1,83	48,35

El-Div-serp.

Doppelter Austausch		Summe	I	Neukombinationswerte in Prozent			Doppelter Austausch	Korrigierter Austausch *El serp*
El Div +	++ *serp*			*El Div*	*El serp*	*Div serp*	%	
—	1	111	1,4666	24,32 ±4,07	26,13 ±4,17	3,60 ±1,77	0,90	27,93
11	2	1233	1,0170	29,68 ±1,30	35,68 ±1,36	8,11 ±0,78	1,05	37,78
19	4	2416	1,2165	26,57 ±0,90	33,85 ±0,96	9,19 ±0,19	0,95	35,74

Für die Strecke *Div-serp* wurde in diesem Falle auch für *A. majus* ein geringerer Wert ermittelt als in anderen Versuchen (vgl. S. 182). Groß sind die Unterschiede

zwischen *A. majus* und den untersuchten Wildsippenbastarden bei dem Versuch *dich-pal-serp* (Tabelle 34). Während die Neukombinationswerte von *dich-pal* noch *einigermaßen* übereinstimmen, liegen die Werte der Wildsippenkreuzungen bei *dich-serp* und *pal-serp* erheblich niedriger, so daß auch die korrigierten Austauschwerte kleiner sind.

Die Strecken *dich-serp* und *El-serp* wurden mit verschiedenem dritten Punkt untersucht. Im Falle *dich-serp* und der Zwischengene *pal* und *Div* zeigen die Wildsippenbastarde ähnliche Werte, die sich aber von dem Wert von *A. majus* erheblich absetzen (Tabelle 34 und 35). Im anderen Falle ist die Übereinstimmung von *El-serp* und der Zwischengene *dich* und *Div* schlecht (Tabelle 36 und 37). Wird *Div*, das eine engere Kopplung als *dich* mit *serp* zeigt, als dritter Punkt gewählt, so ist der korrigierte Austausch geringer.

Reziprok wurde der Dreipunktversuch *dich-pal-serp* (Tabelle 34) mit *glutinosum* Orgiva durchgeführt. Wird *A. majus* als Mutterpflanze benutzt, so sind die Neukombinationswerte geringer als im reziproken Falle. Die Differenzen sind jedoch nicht fehlerkritisch gesichert.

D. Besprechung der Ergebnisse.

Abb. 1 gibt nochmals einen Überblick über die bei den Kreuzungen mit den einzelnen Wildsippen untersuchten Strecken des *gram*-Chromosoms. Die Abbildung veranschaulicht gut die weitgehende Übereinstimmung der Neukombinationswerte der Artkreuzungen mit den Werten der Rassenkreuzungen von *A. majus*. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den Befunden von Kühl[11], der im *gram*-Chromosom für die Kopplung *gram-perl* in Artkreuzungen mit *A. glutinosum* Orgiva 14,73 ± 1,71%, *A. Barrelieri* Chorro 16,28 ± 1,12%, *A. Ibanjezii* Cartagena 13,30 ± 1,13%, *A. Linkianum* Cintra 16,38 ± 1,21% und *A. latifolium* Mentone 13,44 ± 1,49% Austausch gegenüber dem von Schick[16] angegebenen Austauschwert von 25,80 ± 0,5% fand. Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Artkreuzungen von Kühl sind klein und fehlerkritisch nicht gesichert. Etwas größere Unterschiede fand Kühl[11] innerhalb der Artkreuzungen und zwischen den Artkreuzungen und den von Schick bei *A. majus* gefundenen Werten der Kopplung *aur-marm*, einer anderen Kopplungsgruppe, die von mir nicht untersucht wurde. Die Austauschwerte schwanken hier zwischen 2,6 und 7,3% bei den Artkreuzungen gegenüber 8—12% bei den *majus*-Kreuzungen Schicks* und 15,72 ± 1,33% bei den Kreuzungen Ernsts[3], jedoch sind auch hier die Unterschiede innerhalb der Artkreuzungen im allgemeinen nicht gesichert; nur bei 3 Kombinationen ergeben sich schwach gesicherte Unterschiede.

Kühl bespricht auf Grund seiner Versuche die Möglichkeit, daß bei *Antirrhinum* die Chromosomen verschiedener Arten in gewissen Regionen eine verschiedene Struktur haben könnten. Aus meinen Versuchen geht für das *gram*-Chromosom jedoch, wenn man von der Kopplung *gram-fim* absieht, für die nur Vergleichswerte aus F_2-Spaltungen von *majus*-Kreuzungen Schicks vorliegen, keine Andeutung irgendwelcher Strukturänderung des Chromosoms bei den Wildarten

* In seiner ersten Arbeit (1930) über die Kopplung *aur-marm* gibt Schick sehr schwankende Werte an, die zum Teil noch höher liegen. (Schwankungen zwischen 9 und 30%.) Die Klassifizierung der Phänotypen stößt zum Teil auf große Schwierigkeiten. An Rückkreuzungen mit ungestörten Einzelspaltungen und guter Asymmetrie ergibt sich ein Austauschwert von nur 7,62 ± 0,49%, der nicht so weit über den Werten der Artbastarde liegt.

gegenüber *A. majus* hervor, obwohl Gene mit ähnlicher Kopplungsweite wie bei Kühl untersucht wurden. Nach der Genkarte Schicks liegt das Gen *perl* zwischen den Genen *cen* und *cae* etwa 5—6 E von *cen* entfernt. Der Austauschwert von 25% für die Kopplung *gram-perl* ist nach den anderen von Schick untersuchten Kopplungen zu hoch, so daß er dem Gen *perl* auf der Karte einen Abstand von nur etwa 17 E (Abb. 1, S. 365) gibt. Dieser Wert entspricht ziemlich den von Kühl gefundenen Werten der Artkreuzungen, ein Umstand, der sowohl von Kühl[11] als auch von Ernst [3] nicht berücksichtigt wird. Es ist bei den Untersuchungen Schicks aber auffällig, daß er für die Kopplung *gram-perl* in zwei verschiedenen Jahren bei sehr großem Zahlenmaterial (insgesamt 16107 Pflanzen in 112 Aussaaten aus 2 Heterozygoten) beide Male hohe Werte (30,7 und 24,2%) erhalten hat.

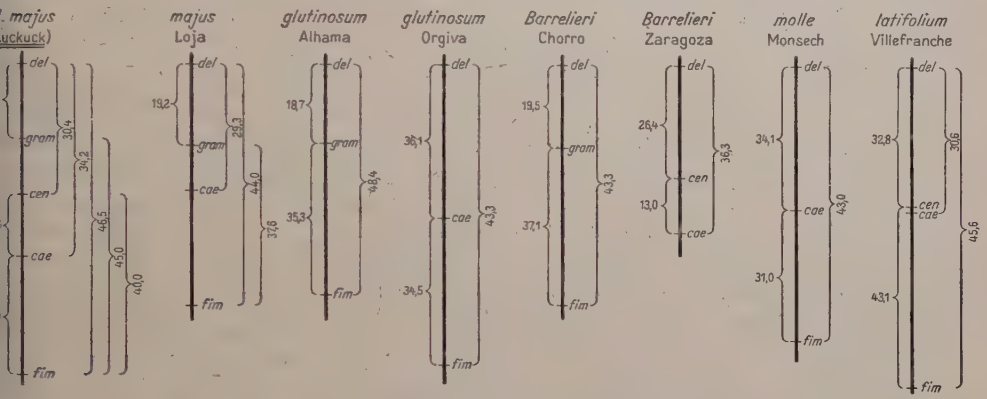


Abb. 1. Gen-Karten des *gram*-Chromosoms.

Es ist eigenartig, daß zwischen den verwandtschaftlich sich fernerstehenden Wildarten keine Unterschiede auftreten, alle Wildarten dagegen zur Kulturform Unterschiede zeigen. Diese Tatsache legt den Schluß nahe, daß irgendwelche Besonderheiten bei der Kopplung *gram-perl* bei *A. majus* vorliegen können und der gefundene Wert, auch in Verbindung mit anderen Genen des *gram*-Chromosoms, einer Nachprüfung bedarf.

Es besteht durchaus die Möglichkeit, daß irgendwelche Faktoren bei den Untersuchungen von Schick austauscherhöhend gewirkt haben, diese aber bei den Kreuzungen Kühls in Fortfall gekommen sind. Soweit es sich feststellen läßt, hat Kühl seine Rückkreuzungen während des Winters im Gewächshaus durchgeführt, also unter ganz anderen Bedingungen als bei Schick und besonders bei meinen Versuchen.

Die Anordnung der Gene in den Wildsippen ist dieselbe wie bei *A. majus*, die sowohl bei Kuckuck als auch Schick übereinstimmt [7, 16].

Im *El*-Chromosom ist eine Übersicht schwieriger, da hier besondere Verhältnisse vorliegen, die an Hand der mitgeteilten Versuche noch nicht ganz geklärt werden können. In Abb. 2 sind die untersuchten Gene auf Karten eingetragen. Die Lage des Genes *comp*, das in den meisten Fällen in die Versuche eingeschaltet ist, wurde als fester Punkt angenommen und von hier die Strecken angegeben. Die Werte, die eine gesicherte Differenz mit den Werten von *A. majus* ergaben, sind unterstrichen.

Aus Abb. 2 ergibt sich, daß die Reihenfolge der Gene dieselbe ist wie bei den Rassenkreuzungen von *A. majus*. Die Länge des Chromosoms erscheint aber bei den Artkreuzungen erheblich kürzer. Besonders die Strecken unterhalb von *comp* sind zusammengedrängt. Die Artkreuzungen unter sich weisen nur geringe Unterschiede auf. Einen Vergleich der Austauschwerte der Artkreuzungen mit den Austauschwerten bei Rassenkreuzungen von *A. majus* vermittelt weiterhin Tabelle 38. In der Tabelle ist die Übereinstimmung der ermittelten Werte mit den Zahlen von KUCKUCK angegeben, und zwar bedeutet:

≈ ähnlich dem Wert von *A. majus*, $Diff/m_{Diff}$ = kleiner 2,
\+ größer als der Wert von *A. majus*, $Diff/m_{Diff}$ = zwischen 2 und 3,
++ größer als der Wert von *A. majus*, $Diff/m_{Diff}$ = größer 3, signifikant,
— kleiner als der Wert von *A. majus*, $Diff/m_{Diff}$ = zwischen 2 und 3,
—— kleiner als der Wert von *A. majus*, $Diff/m_{Diff}$ = größer 3, signifikant.

Weder aus der Chromosomenkarte noch aus der Tabelle 38 ergibt sich ein klares Bild. In fast allen Fällen ergeben sich neben gleichartigen auch größere und kleinere Werte als bei den *majus*-Rassenkreuzungen. Man ist leicht geneigt, diese Verhältnisse auf Strukturunterschiede der Chromosomen der verschiedenen Wildsippen zurückzuführen. Die Verschiedenartigkeit des Unterschiedes zwischen Werten einer gewissen Gesamtstrecke und ihrer einzelnen Teilstrecken zu den Werten von *A. majus* lassen aber an dieser Möglichkeit zweifeln (s. Tabelle 38 in Verbindung mit Abb. 2). Es müßten, wenn eine Strukturänderung gegenüber den Chromosomen von *A. majus* vorliegt, alle Austauschwerte, die die Strukturänderung umfassen, eine Abnahme aufzeigen. Dies ist aber nicht der Fall.

Es besteht aber auch der Verdacht, daß die Unterschiede nicht durch Verschiedenheiten der Chromosomen bzw. der Austauschwerte der Artkreuzungen bedingt sind, sondern bereits innerhalb der verschiedenen *majus*-Rassen, die zu den Kreuzungen benutzt wurden, vorliegen. Daß innerhalb der Rassen von *A. majus* solche Unterschiede im Kopplungsgrad vorkommen können, beweisen

Tabelle 38. *Vergleich der Kopplungen bei Artkreuzungen mit den Kopplungen von A. majus.* (Erklärung im Text.)

Kopplung	Kreuzungen mit *Antirrhinum*-Wildsippen								
	majus Coimbra	*majus* Loja	*glut.* Alhama	*glut.* Orgiva	*Barr.* Chorro	*Barr.* Zarag.	*molle* Mons.	*molle* molliss.	*lat.* Villefr.
El-dich							+		++
El-comp							≈		
dich-comp							≈		≈
El-pal									——
dich-pal		—		≈	——		——		≈
comp-pal	——	——	——	≈	≈	—			—
El-Div							≈		≈
dich-Div	+	≈			≈		≈		++
comp-Div	≈	—	≈	≈	≈	≈			≈
pal-Div	—	—	—	≈	—	≈	≈		≈
El-serp							≈		≈
dich-serp	—	——		—				≈	≈
comp-serp					——				
pal-serp		——		——					——
Div-serp	≈	——					——		≈
	(——)*	(——)					(——)		(——)

* Die geklammerte Zahl bezieht sich auf den Austauschwert KUCKUCKS von 16,4%.

die Angaben von KUCKUCK, der 1. für die Kopplung *dich-Div* einen zu kleinen Wert fand, der schlecht in die Chromosomenkarte paßte, und 2. bei einem Dreipunktversuch anstatt des Austausches *Div-serp* von 16,4% nur 9,1% erhielt. KUCKUCK vermutet, daß dieser geringe Austausch durch besondere genetische Faktoren bestimmt wird, die für die Strecken *Div-serp* einen relativ selteneren Austausch bedingen. Dieser niedrige Austauschwert stimmt mit den bei Artkreuzungen gefundenen Werten weitgehend überein (Tabelle 25).

Ähnliche Abstammung der von KUCKUCK und mir benutzten *majus*-Rassen scheint bei den Dreipunktversuchen *El-Div-serp* (Tabelle 37) vorzuliegen. Hier ergeben sich in diesen Fällen daher gleiche Austauschwerte zwischen *A. majus* und dem Artbastard mit *A. latifolium* Villefranche. Für *A. molle* Monsech ist das Zahlenmaterial zu klein, um sichere Schlüsse ziehen zu können.

Vergleicht man die Austauschwerte der Artkreuzungen sowohl der Zweipunkt- als auch der Dreipunktversuche untereinander in Zusammenhang mit ihrer Abstammung, so ergeben sich in den meisten Fällen bei gleicher Abstammung gleiche Werte. In den Versuchen mit *comp - pal - Div* (Tabelle 31) stimmt die benutzte *A. majus*-Rasse bei den Kreuzungen mit den Wildsippen Coimbra, Loja, Alhama, Orgiva und Villefranche überein; in Tabelle 32 und 35 haben alle Dreipunktversuche in bezug auf die *majus*-Rassen gleiche Abstammung. In Tabelle 34 wurden bei den Kreuzungen mit *A. glutinosum* Orgiva, bei denen die *majus*-Rasse als Mutter diente, andere Rassen als bei der reziproken Kreuzung benutzt.

In Tabelle 31, 34 und 35 stimmen die Werte der Kreuzungen mit gleicher *majus*-Rasse recht gut überein, oder es treten keine gesicherten Unterschiede auf. In Tabelle 32 fallen die Werte der *A. latifolium* Villefranche-Kreuzungen heraus; sie liegen für die Strecken *dich-pal* und *dich-Div* bedeutend höher als bei den Loja-, Chorro- und Monsech-Kreuzungen.

Bei den Zweipunktversuchen ergibt sich die gleiche Abstammung der *majus*-Eltern bei folgenden Versuchen (Tabelle 39).

Die Übereinstimmung der Werte ist im allgemeinen gut. Bis auf die zu besprechenden

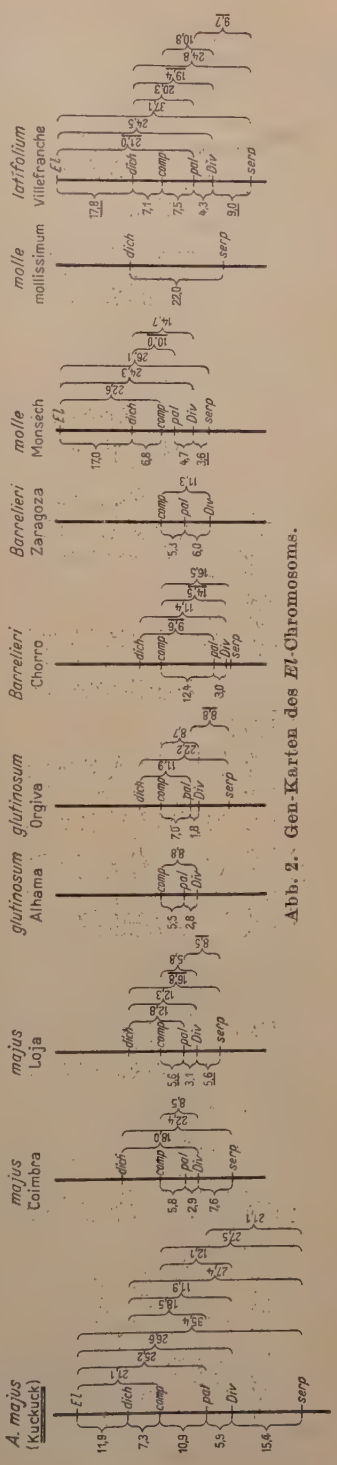


Abb. 2. Gen-Karten des *El*-Chromosoms.

Tabelle 39. *Gleiche Abstammung der bei den Kreuzungen mit Wildsippen benutzten majus-Rasse.*

Aus Tabelle	Gekoppelte Gene	Kreuzungen mit Wildsippen	Austausch %
16	*dich-comp*	*A. molle* Monsech	6,8 ± 1,3
		A. latifolium Villefranche	7,1 ± 2,1
17	*dich-pal*	*A. Barrelieri* Chorro	9,7 ± 1,8
		A. molle Monsech	10,0 ± 2,2
		A. latifolium Villefranche	20,3 ± 1,1
18	*dich-Div*	*A. Barrelieri* Chorro	11,4 ± 2,0
		A. molle Monsech	14,7 ± 2,6
19	*dich-serp*	*A. glutinosum* Orgiva	22,2 ± 2,4
		A. molle mollissimum	22,0 ± 2,9
20	*comp-pal*	*A. majus* Coimbra	5,8 ± 0,8
		A. majus Loja	5,6 ± 0,9
20	*comp-pal*	*A. glutinosum* Alhama	5,5 ± 1,4
		A. glutinosum Orgiva	7,0 ± 1,7
		A. latifolium Villefranche	7,5 ± 0,9
		A. Barrelieri Chorro	12,4 ± 2,0
		A. Barrelieri Zaragoza	5,3 ± 1,9
21	*comp-Div*	*A. majus* Coimbra	8,5 ± 1,0
		A. majus Loja	5,8 ± 1,0
		A. glutinosum Alhama	8,8 ± 1,7
		A. glutinosum Orgiva	8,7 ± 1,9
		A. latifolium Villefranche	10,8 ± 1,0
21	*comp-Div*	*A. Barrelieri* Chorro	14,5 ± 2,2
		A. Barrelieri Zaragoza	11,3 ± 2,8
23	*pal-Div*	*A. majus* Coimbra	2,9 ± 0,6
		A. glutinosum Orgiva	1,8 ± 2,5
24	*pal-serp*	*A. majus* Loja	8,5 ± 1,1
		A. glutinosum Orgiva	13,1 ± 2,2
		A. latifolium Villefranche	9,7 ± 1,1

Ausnahmen liegen alle Abweichungen innerhalb des Fehlerbereiches. Die Ausnahmen erstrecken sich auf die Strecken *dich-pal*, *comp-Div* und *comp-pal*. Für die Strecke *dich-pal* ergibt sich für den Bastard mit *A. latifolium* Villefranche gegenüber allen anderen untersuchten Wildartenkreuzungen ein zu hoher Austausch, auf den schon auf S. 178 besonders hingewiesen wird. Die zweite Ausnahme erscheint noch weniger gesichert als die erste; der Austauschwert *comp-Div* für den *A. latifolium*-Bastard weist nur eine gesicherte Differenz zu dem des Loja-Bastardes auf, während sich zwischen den anderen Bastarden keine gesicherten Differenzen ergeben. Die dritte gesicherte Differenz besteht zwischen den Austauschwerten der Strecke *comp-pal* der Bastarde mit *A. Barrelieri* Chorro und *A. Barrelieri* Zaragoza. Obwohl das Zahlenmaterial für beide Werte nicht sehr groß ist, ist der Unterschied jedoch zu bedeutend, um durch diesen Umstand erklärt zu werden. Aus der Tabelle 39 geht weiterhin hervor, daß im Falle der Strecke *comp-pal* (Tabelle 20) und *comp-Div* (Tabelle 21) mit zwei verschiedenen *A. majus*-Rassen Bastarde hergestellt wurden. Der Austauschwert *comp-pal* des Bastardes *A. Barrelieri* Zaragoza stimmt trotzdem mit dem der Gruppe Coimbra, Loja, Alhama usw. überein, und nur wieder der Wert der Kreuzung mit der Wildsippe *A. Barrelieri* Chorro weicht erheblich davon ab. Im Falle der Strecke *comp-Div* ist das Zahlenmaterial der zweiten Gruppe zu

gering, um sichere Schlüsse ziehen zu können. Jedoch liegt der Wert von *A. latifolium* Villefranche näher zur zweiten Gruppe als der der anderen Wildartenkreuzungen.

Im ganzen kann festgestellt werden, daß in den meisten Fällen eine Übereinstimmung der Werte bei gleicher Abstammung der *majus*-Rassen vorhanden ist. Dieser Befund läßt die Möglichkeit zu, daß die festgestellten Differenzen zu den bei *A. majus* ermittelten Werten Kuckucks durch Unterschiede bedingt sind, die in der Verschiedenartigkeit der benutzten *A. majus*-Sippen liegen. Wie bereits betont, hat Kuckuck auch bei Rassenkreuzungen verminderten Austausch erhalten, in einem Falle nimmt er besondere genetische Faktoren für diese Hemmung an, während er den geringeren Wert für *dich-Div* als zufallsbedingt ansieht. Es kann sein, daß solche Austauschhemmungen im *El*-Chromosom von *A. majus*-Rassen häufiger vorkommen, und daß diese besonders bei den Rassen mit mehreren rezessiven Genen auftreten. Bei den Kreuzungen mit *A. latifolium* Villefranche und eventuell auch bei einigen anderen müßten diese Austauschhemmungen aufgehoben worden sein, so daß sich ein größerer Austausch ergibt, der sich nicht durch die Einkreuzung mit verschiedenen *A. majus*-Rassen erklären läßt. Eine eindeutige Klärung, ob sowohl bei verschiedenen *A. majus*-Rassen als auch eventuell bei den Wildarten austauschhemmende bzw. austauschfördernde Gene vorkommen, müssen weitere Versuche bringen. Es ist von großem Interesse, diese Fragen zu prüfen, um festzustellen, ob hier ähnliche Fälle, wie sie bei *Drosophila* nachgewiesen werden konnten, vorliegen.

Natürlich können bei den Wildarten als auch eventuell bei den *A. majus*-Rassen auch andere Einwirkungen vorliegen. Man könnte hier an eine Wirkung des Restgenotypes auf den Austausch zweier Gene oder an Strukturunterschiede der Chromosomen denken, wie sie bei verschiedenen Sippen von *Matthiola incana* innerhalb derselben „Sorte" von Kappert [6] nachgewiesen werden konnten; auch hier ist die Reihenfolge der Gene dieselbe. Die strukturelle Änderung kann daher nur geringfügig, aber muß in den verschiedenen Sippen von verschiedenem Ausmaß sein. Da keine direkten zytologischen Untersuchungen meines Materials vorliegen, ist eine Entscheidung in dieser Richtung kaum möglich. Gegen größere Strukturunterschiede spricht jedoch die gleiche Reihenfolge der zum Teil recht eng gekoppelten Gene; die Veränderungen könnten nur von geringfügiger Art sein, da im anderen Falle eine größere Auswirkung zu erwarten wäre. Hackbarth [5] hat in wenigen Fällen bei seinen Untersuchungen derartige Unterschiede gefunden, die eine Strukturänderung im Chromosom wahrscheinlich machen könnten. Solche Fälle scheinen jedoch bei *Antirrhinum* im Gegensatz zu *Drosophila* selten zu sein.

Zytologische Untersuchungen an *Antirrhinum*-Artbastarden wurden von Ernst [3] durchgeführt. Ernst analysierte das Pachytänstadium der reinen Form von *A. majus* (Sippe 50) und der Wildarten *A. glutinosum* Orgiva, *A. Barrelieri* Cartagena (Ibanjezii), *A. majus* Cintra (linkianum) und *A. latifolium* Mentone und ihrer Bastarde mit Sippe 50, also zum Teil dieselben oder sehr nahe verwandte Sippen der von mir zu Kreuzungen benutzten Wildarten, so daß sich seine Ergebnisse für meine Untersuchungen heranziehen lassen. Die Pachytänanalyse ergab bei dem Bastard Sippe 50 × *A. glutinosum* Orgiva nur an zwei Stellen kleinere Abweichungen im Chromosomenbau, die erstens an einem Partner

ein Chromomer und an der zweiten Stelle das Fehlen eines kleinen Chromosomenstückes zu betreffen scheinen, sonst stimmten die beiden Arten vollkommen überein. Der Bastard Sippe 50 × *A. latifolium* Mentone zeigte die Chromosomen ohne Störung in ihrer ganzen Länge einwandfrei gepaart. Ebenso trat bei dem Bastard Sippe 50 × *A. Barrelieri* Cartagena keine Störung in der Paarung auf, während der Bastard Sippe 50 × *A. majus* Cintra geringfügige Abweichungen aufwies. Alle untersuchten Bastarde hatten einen vollkommen normalen Verlauf der Meiosis; es traten keinerlei Brückenbildungen oder sonstige Abnormitäten auf, die auf gröbere chromosomale Störungen schließen ließen. Weiterhin untersuchte ERNST in der Diakinese bei den Artbastarden, den Arten und der Sippe 50 den Bindungsausfall. Der Bindungsausfall ist bei den untersuchten Arten verschieden und scheint art- bzw. sippenspezifisch zu sein. Bei der Sippe 50 von *A. majus*, *A. majus* Cintra und *latifolium* Mentone ist der Prozentsatz gelöster Bindungen ungefähr gleich, während sich für *A. glutinosum* Orgiva, *A. Barrelieri* Cartagena erheblich höhere Prozentzahlen ergeben, die höchsten Prozentsätze gelöster Bindungen weisen die Bastarde von Sippe 50 mit den Wildsippen auf. Die Herabsetzung der Chiasmenzahl kann aber nach den zytologischen Beobachtungen nicht auf Strukturunterschieden beruhen.

In vorsichtiger Weise versucht nun ERNST die von KÜHL beobachtete Verminderung der Austauschvorgänge bei Artbastardierungen gegenüber den *majus*-Kreuzungen zu dem von ihm zytologisch beobachteten Bindungsausfall in der Diakinese der Artbastarde in Beziehung zu setzen. Sowohl bei der Kopplung *aur-marm* als auch *gram-perl*, wo die Austauschwerte relativ gering sind, so daß doppelte Austauschvorgänge vernachlässigt werden können, ergeben sich recht gute Übereinstimmungen zwischen den von KÜHL gefundenen Werten und den laut Bindungsausfall zu erwartenden Austauschwerten der Artbastarde. In diesen Ergebnissen sieht ERNST einen weiteren Beitrag zur Physiologie der Meiosis in der Richtung, daß „der diakinetische Bindungszustand innerhalb bestimmter Grenzen als exakter Ausdruck für die im frühen Diplotän stattgefundenen Austauschvorgänge auf den Chromosomen zu werten ist".

Die Chiasmahäufigkeit und damit der Bindungszustand der Bivalenten in der Diakinese kann, wie OEHLKERS und seine Mitarbeiter (Literatur bei ERNST [3]) feststellten, unter anderem auch nachhaltig durch die genetische Konstitution beeinflußt werden, so daß im vorliegenden Falle auch eine idiotypische Wirkung der Bastarde auf den Bindungsausfall angenommen werden könnte. Infolge der Bastardierung ergeben sich wahrscheinlich spezifische physiologische Unterschiede gegenüber den reinen Arten, die eine Herabsetzung der Chiasmenzahl in den Bastarden bewirken können. Durch diese Einwirkung könnte auch die Verschiedenheit der „genetischen" Länge des *El*-Chromosoms erklärt werden, die auf keinerlei „wirkliche" Änderung der Chromosomenstruktur zu beruhen braucht. Bei den weiter gekoppelten Genen des *gram*-Chromosoms treten durch den doppelten Austausch kompliziertere Verhältnisse auf [3, 13], die einen Unterschied nicht erkennen lassen.

Es muß hier nochmals ausdrücklich betont werden, daß es sich bei den angegebenen Werten wie bei den zum Vergleich herangezogenen Werten der Untersuchungen KUCKUCKS [8] und SCHICKS [16] nicht um den „wahren" Neukombinationswert handelt, sondern um Durchschnittswerte bzw. Annäherungswerte, die sicher

von dem „wahren" Wert abweichen. Die Erfahrungen Kuckucks bei *Antirrhinum* haben jedoch gezeigt, daß durchschnittliche Neukombinationswerte im allgemeinen trotz verschiedenen Materials und verschiedener Außenbedingungen recht gut übereinstimmen. Die Werte Kuckucks kommen aber dem „wahren" Austausch näher als meine, da er mit einer größeren Anzahl von Heterozygoten gearbeitet hat als ich.

Die Neukombinationswerte hängen stark von äußeren und inneren Bedingungen ab, so daß, nur wenn die Außenbedingungen konstant und das Versuchsmaterial genetisch einheitlich ist, Neukombinationswerte erhalten werden können, die lediglich innerhalb der zufallsmäßig bedingten Grenzen schwanken und somit reproduzierbar sind. Diesen Anforderungen entspricht mein und Kuckucks Material nicht, so daß bei den einzelnen Versuchsreihen Schwankungen der Austauschwerte eintreten müssen. Die Abweichungen sind um so größer, je kleiner die Individuenzahl und die Heterozygotenzahl der Versuche ist.

Die umfassendsten Untersuchungen über die Variation der Austauschwerte sind an *Drosophila* angestellt worden. Man erkannte hier früh die Temperaturabhängigkeit der Crossing-over-Werte [13, 19]. Einblicke in die Variation des Austausches bei Pflanzenmaterial verdanken wir vor allem Oehlkers und seiner Schule [3, 15], nachdem Stadler [18] 1926 bereits einige nicht sehr umfangreiche Resultate beim Mais mitteilen konnte. Oehlkers und seine Mitarbeiter untersuchten den Einfluß verschiedenartigster Außenbedingungen auf den Austauschwert, um somit zu einer „Physiologie der Meiosis" zu gelangen. Von großer Wirkung auf den Austauschwert erwiesen sich neben Röntgenbestrahlungen vor allem Änderungen des Temperatur- und Wasserfaktors. Während Oehlkers [15] an Oenotheren den Einfluß der Temperatur und des Hydrationszustandes der Pflanzen auf den Austauschwert und gleichzeitig auf den Bindungszustand der Chromosomen in der Diakinese und damit auf die Chiasmenbildung feststellen konnte, gelang Ernst derselbe Nachweis der Temperaturabhängigkeit gerade an *Antirrhinum*. Vor allem sind es Temperaturschocks, die zu einer Verminderung der Endbindungen und Herabsetzung des Austauschwertes beim Löwenmäulchen führen. Nach Überwindung des Schocks treten wieder normale Bindungs- und Austauschwerte ein. Bei Untersuchung der Korrelation zwischen Bindungsausfall und Crossing-over-Werten zeigte es sich, daß Bindungsausfall und Austauschwerte nicht in einem linearen Verhältnis zueinander stehen; mit weiter zunehmendem Bindungsausfall erniedrigen sich die Austauschwerte nicht in gleichem Maße. Der Bindungsausfall wird daher vermutlich nicht nur durch die fehlende Chiasmenbildung, sondern auch noch durch andere Vorgänge beeinflußt, die nichts mehr mit dem Austausch zu tun haben. Solche Einflüsse äußerer und innerer Natur konnten auch bereits von der Oehlkers-Schule wahrscheinlich gemacht werden.

Die Variation der Kopplungswerte hat neuerdings Lamprecht [12] an dem gesamten bisher vorliegenden Kreuzungsmaterial von *Pisum* untersucht und in einer Arbeit 1948 veröffentlicht, die mir bis zur Fertigstellung meiner Zusammenstellung leider nur in einem Autorreferat vorliegt. Es wurden 29 Genpaare, für die wenigstens 5 Kopplungsuntersuchungen vorliegen, in 528 bifaktoriellen Spaltungen untersucht. Bei *Pisum* ist die Variation des Kopplungswertes innerhalb einer bestimmten Kreuzung und in verschiedenen Kreuzungen sehr groß.

Verschiedene Genpaare zeigen einen verschiedenen Grad von Variation der Kopplung. Alle Genpaare mit großer Variation der Kopplung zeigen eine relativ enge Kopplung mit Austauschwerten unter 25%. Besonders groß ist die Variation dann, wenn eines der gekoppelten Gene an einem Chromosomenende gelegen ist, schwach, wenn die gekoppelten Gene in der Mitte des Chromosoms liegen. Alle schwächer gekoppelten Genpaare mit Austauschwerten von mehr als 25% zeigen nur eine geringe Variation der Kopplung. Nach LAMPRECHT zeigen die Ergebnisse, daß „das zeitliche Zusammentreffen der Chiasmenbildung mit dem Verlauf der Chromatidenverkürzung (Kontraktion) als die Ursache der Variation der Kopplung aufzufassen ist. Es wird angenommen, daß die Kontraktion der Chromatiden durch vom Zentromer ausgehende Impulse bedingt wird." Umwelteinflüsse und genotypische Unterschiede scheinen nur über den physiologischen Zustand des Zellinhalts für das Verhalten der Chromatiden während der Chiasmabildung und damit auf die Stärke der Kopplung entscheidend zu sein. Es ergeben sich also dadurch gewisse Beziehungen zu den Untersuchungen OEHLKERS' und seiner Mitarbeiter. Für *Antirrhinum* liegen über die Variation der Kopplungswerte, die zum Teil recht erheblich sein können, noch keine Zusammenstellungen vor. Man muß aber damit rechnen, daß ebenfalls eine größere Variation von Kopplungswerten vorkommen kann, natürlich auch bei Artbastarden, die die Auswertung der Ergebnisse erschweren könnte.

Wir müssen nach den beschriebenen Versuchen also damit rechnen, daß Außenbedingungen, vor allem verschiedene Temperatur und Wasserversorgung, einen erheblichen Einfluß auf die Austauschwerte haben und deshalb für möglichst konstante Bedingungen sorgen. Die Kulturbedingungen von *Drosophila* sind relativ leicht konstant zu halten, während bei einer größeren Anzahl Pflanzen konstante Bedingungen schwieriger und nur mit größeren Kosten zu erreichen sind.

Fassen wir noch einmal die diskutierten Möglichkeiten zu einer Erklärung der aufgetretenen Unterschiede zwischen den Austauschwerten von *majus* und den Artkreuzungen und innerhalb der Artkreuzungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die von KÜHL [11] angenommenen *Strukturänderungen* sind nach den bis jetzt vorliegenden genetischen und zytologischen Ergebnissen für das *gram-* und *El*-Chromosom unwahrscheinlich. Es könnten höchstens kleinere strukturelle Änderungen vorliegen, die keinen großen genetischen Effekt ergeben. HACKBARTH [5] konnte auch für die *luv-deci*-Kopplung in den meisten Fällen keine Unterschiede der Austauschwerte erhalten. Einige Fälle müssen erst noch eingehender untersucht werden.

Antirrhinum stünde somit im Gegensatz zu *Drosophila*, wo bei der Artentstehung Strukturänderungen eine große Rolle gespielt haben.

Bei dem in genetischer Hinsicht am besten untersuchten botanischen Objekt, dem Mais, spielen Strukturänderungen anscheinend ebenfalls keine allzu große Rolle; es konnten jedoch auch strukturelle Änderungen bei den Arten nachgewiesen werden.

Bastarde zwischen *Euchlaena mexicana* und *Zea mays* sind fertil und erlauben daher eine eingehendere Austauschanalyse. Nach ARNASON [1] zeigen die Chromosomen 1, 2, 3 und 7 normale Austauschwerte, lediglich in einem Segment des 9. Chromosoms, das normalerweise 52 E umfaßt, ist der Austausch-

prozentsatz auf 5% herabgesetzt. Der verminderte Austausch kommt hier offenbar auf Grund einer mangelhaften Homologie des betreffenden Stückes zustande.

2. *Austauschhemmende bzw. fördernde Gene* können den Austausch bereits schon in den *majus*-Sippen verändert haben; ihr Vorhandensein in gewissen *majus*-Sippen scheint eine gewisse Wahrscheinlichkeit zu haben, bei den Wildarten ist ihr Auftreten unsicher. Es möge dabei dahingestellt bleiben, ob sich die austauschhemmenden Gene, ähnlich wie bei *Drosophila* die meisten „crossing over reducer" [13], späterhin doch noch als geringfügigere strukturelle Änderungen herausstellen sollten. Da die abgewandelten Allele von *A. majus* vielfach nach Röntgenbestrahlungen mutativ entstanden sind, liegt eine derartige Vermutung nahe.

3. Die Einwirkungen der *Außenbedingungen*, wie sie aus den Versuchen zur „Physiologie der Meiosis" hervorgehen, sind auch geeignet, größere Unterschiede in den Kopplungswerten hervorzurufen. Vor allem sind es *plötzliche Temperaturänderungen* oder *Schwankungen in der Wasserversorgung*, die größere Verschiebungen der Austauschprozente bedingen. Da sowohl meine Kreuzungen als auch die Kuckucks im Gewächshaus bei sorgfältiger Pflege der Pflanzen durchgeführt wurden, sind derartig schroffe Schockwirkungen dieser Faktoren nicht anzunehmen, andererseits sind jedoch geringfügigere Änderungen nicht ausgeschlossen.

4. Nachdem Ernst [3] den zytologischen Nachweis erbringen konnte, daß bei allen untersuchten Artbastarden ein *erheblicher Bindungsausfall* eintritt, ist eine Verminderung der Austauschwerte der Artbastarde, die auf einer *physiologischen Änderung des Zellinhaltes* durch idiotypische Wirkungen der Bastarde beruhen, sehr wahrscheinlich. Es ist doch augenfällig, daß gerade bei den enger gekoppelten Genen des *El*-Chromosoms bei fast allen Bastarden eine wenn auch nur in wenigen Fällen gegenüber *A. majus* gesicherte Verminderung der Austauschwerte eintritt. Nimmt man auch hier wie bei den Temperaturschockversuchen Ernsts an, daß der Bindungsausfall auch noch durch andere Vorgänge beeinflußt wird, so könnten sich dadurch geringere Wirkungen auf den Austauschwert ergeben als allein durch den Anteil an gelösten Endbindungen angenommen werden müßte. Auf diese Weise würden die Ergebnisse Ernsts eine plausible Erklärung unserer Befunde abgeben. Ohne die Annahme eines weiteren Einflusses auf die Endbindungslösungen würden die Feststellungen Ernsts in den vorliegenden Ergebnissen keine rechte Stütze finden. Es wäre erwünscht, diese Vermutungen an exakten Versuchen, gleichzeitig an *A. majus* und den dazugehörigen Artbastarden, nochmals zytologisch und genetisch nachzuprüfen.

Die vorliegende Arbeit zeigt deutlich die Schwierigkeiten der Durchführung und Auswertung solcher Untersuchungen. Es genügt jedenfalls nicht, die Ergebnisse mit von anderen Autoren erhaltenen Werten zu vergleichen, sondern man muß für die benutzten Rassen die Austauschwerte selbst ermitteln, sofern nicht mit vollkommen gleichen Rassen unter gleichen Bedingungen gearbeitet werden kann. Aber auch dann wird es günstig sein, gleichzeitig unter genau denselben Bedingungen die Werte nachzuprüfen. Nur auf die geschilderte Weise wird es möglich sein, eventuell vorhandene feinere Unterschiede erfassen und

auswerten zu können. Dann gelingt es eventuell auch, kleinere Strukturänderungen oder die eventuelle Wirkung des Plasmas auf den Austausch bei Kreuzungen mit verschiedenen Wildarten zu erkennen. In unserem Falle ist es aus den angeführten Gründen nicht möglich, sichere Schlüsse aus den reziproken Kreuzungen zu ziehen.

Trotz der nicht allen Forderungen gerecht werdenden Versuchsanstellung ergibt sich bei den Untersuchungen aber doch eine weitgehende Übereinstimmung der gefundenen Kopplungswerte von *A. majus* und den Wildartenkreuzungen. Für alle untersuchten Gene ist in den Wildsippen ein Allel vorhanden; die erhaltenen Neukombinationswerte stimmen mit den von KUCKUCK erhaltenen Werten in bezug auf Gene des *gram*-Chromosoms gut überein; im *El*-Chromosom ergeben sich einige gesicherte Unterschiede, deren Ursache an Hand des vorliegenden genetisch uneinheitlichen Materials nicht endgültig geklärt werden kann. In beiden Fällen ist die Reihenfolge der Gene in den Chromosomen der Wildarten dieselbe wie bei *A. majus*. Da die Versuchsanstellung HACKBARTHS [5], der zwar mit genetisch gleichem Material (Klone) aber nicht mit konstanten Außenbedingungen arbeitete, nicht vollkommen den aufgestellten Forderungen entspricht, können seine Versuche auch keine endgültige Klärung bringen. Von größter Wichtigkeit ist aber, daß auch HACKBARTH bei der Kopplung *luv-deci* in den meisten Fällen keinen Unterschied des Austauschwertes zwischen *majus*-Sippenkreuzungen und Artkreuzungen feststellen kann.

Die untersuchten *Antirrhinum*-Arten sind sehr nahe mit *A. majus* und untereinander verwandt, und ihre Unterschiede beruhen allem Anschein nach hauptsächlich nur auf *mendelnden Allelen*, die wohl auf Mutationen zurückzuführen sind, während weitere noch nicht analysierte, idiotypische Verschiedenheiten selten sind oder eine geringere Rolle spielen. Die Abgrenzung als Arten beruht bei *Antirrhinum* auf einer größeren Anzahl verschiedener Allele und nur wenig auf Chromosomenverschiedenheiten. Ebenso müssen bei der Differenzierung der Arten Mutationen und natürliche Selektionen, und nur sehr selten Strukturänderungen der Chromosomen eine Rolle gespielt haben. Nach unserem bisherigen Wissen über die Unterschiede in der Sektion *Antirrhinastrum* können wir sämtliche Arten (ausgenommen die nicht hierher gehörenden Arten *A. calycinum*, *A. orontium*, *A. asarina* und *A. siculum*) durch Klein- oder Großmutationen [20], Kreuzungen und Selektionswirkungen entstanden denken. Nach Kreuzungen ist die Möglichkeit des Austausches zur Erreichung aller Kombinationen weitgehend gegeben, unter denen durch die natürlichen Bedingungen die günstigsten Anpassungsformen ausgelesen worden sind. Die von BAUR [2], HACKBARTH, SCHELLER und MICHAELIS [4] entwickelten Hypothesen der Entstehung bzw. Verwandtschaft der *Antirrhinum*-Arten finden an meinen Untersuchungen eine neue Bestätigung.

Zusammenfassung.

1. Es wurden Kopplungsuntersuchungen an Artbastarden von *A. majus* Coimbra, *A. majus* Loja, *A. glutinosum* Alhama, *A. glutinosum* Orgiva, *A. Barrelieri* Chorro, *A. Barrelieri* Zaragoza, *A. molle* Monsech, *A. molle* mollissimum und *A. latifolium* Villefranche mit *A. majus* durchgeführt. Die untersuchten Gene gehören dem *gram*- und *El*-Chromosom an. In Zwei- und Dreipunktversuchen

wurden die Neukombinationswerte und die Lage der Gene in den entsprechenden Chromosomen ermittelt.

2. Für alle untersuchten Gene ist in den Wildsippen ein Allel, meistens in dominanter Form, vorhanden.

3. Im *gram*-Chromosom stimmen die erhaltenen Neukombinationswerte mit den von KUCKUCK bei Kreuzungen von *A. majus* erhaltenen Werten im allgemeinen gut überein. Die Anordnung der Gene ist dieselbe wie bei *A. majus*.

4. Auch im *El*-Chromosom ergibt sich eine gleiche Anordnung der Gene wie bei *A. majus*. Nur stimmen die bei den Artbastardierungen ermittelten Neukombinationswerte mit denen von KUCKUCK nicht in allen Fällen überein. Diese Unterschiede können zum Teil durch verschiedene zu den Kreuzungen benutzten *A. majus*-Rassen bedingt sein. Soweit eine ähnliche Abstammung der eingekreuzten *majus*-Sippen vorliegt, ist nur in wenigen Fällen ein Unterschied feststellbar, dessen Ursachen noch näher untersucht werden können.

5. Zwischen den verschiedenen Artbastarden können, soweit gleiche Abstammung der *majus*-Rasse vorliegt, nur wenige gesicherte Unterschiede in den Neukombinationswerten ermittelt werden. Zur Feststellung feinerer Unterschiede müssen weitere Versuche angestellt werden, da doch in einigen Fällen auch andere idiotypische, noch nicht näher analysierte Verschiedenheiten vorzuliegen scheinen. Die Entstehungsmöglichkeiten von Unterschieden in der Austauschhäufigkeit werden an Hand der Literatur eingehend besprochen.

6. Für die Durchführung derartiger Versuche ergeben sich wichtige Forderungen; vor allem diejenigen, vollkommen einheitliches Material zu benutzen und für einheitliche, möglichst konstante Bedingungen während der Blüte der Pflanzen zu sorgen.

7. Die Ergebnisse beweisen erneut die von BAUR [2] festgestellte sehr nahe Verwandtschaft der *Antirrhinum*-Arten.

Herrn Prof. Dr. KUCKUCK, Müncheberg in der Mark, danke ich herzlich für die Anregung zu dieser Arbeit und ihrer Förderung und für die Überlassung von Material. Weiterhin gilt mein Dank auch Fräulein ELFRIEDE VOIGTLÄNDER für die Hilfe bei der Durchführung der Kreuzungen und Auszählungen.

Literatur.

[1] ARNASON, T. I.: Cytogenetics of hybrids between *Zea mays* and *Euchlaena mexicana*. Genetics (Am.) **21**, 40 (1936). — [2] BAUR, E.: Artumgrenzung und Artbildung in der Gattung *Antirrhinum*, Sektion *Antirrhinastrum*. Z. Vererbungslehre **63**, 256 (1933). — [3] ERNST, H.: Zytogenetische Untersuchungen an *Antirrhinum majus* L. Z. Vererbungslehre **34**, 81 (1939). [4] HACKBARTH, J., P. MICHAELIS u. G. SCHELLER: Untersuchungen an dem *Antirrhinum*-Wildsippensortiment von E. BAUR. I. Das Wildsippensortiment und Kreuzungen. Z. Vererbungslehre **80**, 1 (1942). — [5] HACKBARTH, J.: Untersuchungen an dem *Antirrhinum*-Wildsippensortiment von E. BAUR. II. Das Verhalten der *luv-deci*-Kopplungsgruppe in Kreuzungen mit den Wildsippen des Müncheberger Sortiments. (Unveröffentlicht.) — [6] KAPPERT, H.: Austauschbesonderheiten im *S*-Chromosom der immerspaltenden Levkojen (*Matthiola incana*). Z. Vererbungslehre **78**, 273 (1940). — [7] KUCKUCK, H.: Kopplungsuntersuchungen bei *Antirrhinum majus*. VI. Zur Lokalisation von 6 Genen im *gram*-Chromosom. Z. Vererbungslehre **69**, 335 (1935). — [8] KUCKUCK, H.: Untersuchungen über Kopplungen bei *Antirrhinum majus*. VIII. Die Genkarte des *Uni*-Chromosoms. Z. Vererbungslehre **75**, 24 (1938). — [9] KUCKUCK, H., u. R. SCHICK: Die Erbfaktoren bei *Antirrhinum majus* und ihre Bezeichnung. Z. Vererbungslehre **56**, 51 (1930). — [10] KÜHL, O.: Contributionila analica geneticaa hibrizilor intre specii de *Antirrhinum*. Mit französischer und

deutscher Zusammenfassung. Druck der graphischen Kunstanstalt „Bucovina", Bukarest. — [11] Kühl, O.: Genaustausch bei *Antirrhinum*-Artbastarden. Z. Vererbungslehre **73**, 155 (1937). [12] Lamprecht, A.: The variation of linkage and the course of crossing over. Agri. Hortique Genetica **6**, 10 (1948). Autorref. Züchter **19**, 125 (1948). — [13] Ludwig, W.: Faktorenkopplung und Faktorenaustausch bei normalem und aberrantem Chromosomenbestand. Leipzig: Georg Thieme 1938. — [14] Ludwig, W., u. R. Freisleben: Über neuere statistische Methoden zur Auswertung von Kopplungsversuchen, vor allem in der Pflanzenzüchtung. Z. Pflanzenzüchtg. **24**, 523 (1942). — [15] Oehlkers, Fr.: Meiosis and crossing over. Z. Vererbungslehre **78**, 157 (1940). — [16] Schick, R.: Untersuchungen über Kopplungen bei *Antirrhinum majus*. VII. Über die Lage von 15 Genen im *graminifolia*-Chromosom. Z. Vererbungslehre **69**, 345 (1935). — [17] Schick, R., u. H. Stubbe: Die Gene bei *Antirrhinum majus*. II u. III. Zugleich ein Beitrag zur Genetischen Nomenklatur. Z. Vererbungslehre **62**, 249 (1932); **66**, 425 (1934). — [18] Stadler, L. I.: The variability of crossing over in maize. Genetics (Am.) **11**, 1 (1926). — [19] Stern, C.: Faktorenkopplung und Faktorenaustausch. Handbuch der Vererbungswissenschaft. Berlin: Gebrüder Borntträger 1933. — [20] Stubbe, H., u. F. v. Wettstein: Über die Bedeutung von Klein- und Großmutationen in der Evolution. Biol. Zbl. **61**, 265 (1941).

Dr. Walther Hoffmann,
Institut für Pflanzenzüchtung der Martin-Luther-Universität in Halle a. d. Saale.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 83, S. 203—219 (1949).

CHROMOSOMENMUTATIONEN ALS URSACHE DER STERILITÄTSEFFEKTE NACH RÖNTGENBESTRAHLUNG VON GERSTENKÖRNERN.

Von

Reinhard Walter Kaplan.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 19. Mai 1949.)

Eine der auffälligsten und weittragendsten Wirkungen der Röntgenstrahlen auf Lebewesen ist die Fertilitätsschädigung. Bei höheren Pflanzen äußert sie sich entweder in der Bildung funktionsunfähiger Keimzellen, was z. B. augenfällig beim Pollen wird, oder in der Entstehung mißgebildeten, keimunfähigen Samens. Bei diesem ist oft nicht nur der Embryo verkümmert, sondern auch sonstige Teile, z. B. das Endosperm, so daß die tauben Samen schon äußerlich, ohne Keimprobe, von den normalen zu unterscheiden sind. An den reifen Getreideähren sind die so verkümmerten Karyopsen inmitten der normalen, wohlausgebildeten besonders auffällig und erzeugen die bekannte „Schartigkeit". Sie ist z. B. bei Gerste an den Ähren solcher Pflanzen, die aus röntgenisierten Körnern aufgezogen wurden, gut zu beobachten und quantitativ zu erfassen.

Als Hauptursache für die Sterilität nach Röntgenbestrahlung wird seit längerem die Auslösung von Chromosomenmutationen durch die Strahlen angesehen (z. B. Gustafsson 1940). Diese Erklärung resultiert vor allem aus dem direkten (zytologischen oder genetischen) Nachweis der Erzeugung von Chromosomenmutationen durch Röntgenstrahlung sowie den beobachteten Auswirkungen dieser Mutationen auf die Mitosis, Meiosis, Gonen- und Zygotenbildung (z. B. Marquardt 1941 a—c), die oft eine mehr oder weniger starke Sterilität der mutierten Pflanzen herbeiführt. Durch genaue zytologische Untersuchungen bei *Antirrhinum majus* konnten Marquardt und Ernst (1939) einen großen Anteil chromosomal aberranter Formen unter den nach Röntgenisierung von Samen aufgetretenen, phänotypisch abweichenden F_1-Pflanzen nachweisen. Es ist aber auch hiernach noch nicht klar, wie groß die wirkliche Menge von chromosomalen Abweichern unter *allen* röntgeninduzierten, fertilitätsgestörten Pflanzen ist, ob und in welchem Ausmaß also neben der Chromosomenmutabilität auch noch andere Strahleneffekte bei der Sterilitätsauslösung mitwirken. A priori wäre es z. B. möglich, daß durch die Strahlen auch irgendwelche Stoffe entstehen, die in den Fortpflanzungsorganen gift- oder hormonartig Sterilität bewirken. Ferner könnten extrachromosomale autosynthetische Zellbestandteile, etwa zum Plasmon gehörige Erbsubstanzen, infolge der Bestrahlung verändert werden und die Geschlechtszellen oder Embryonen letalisieren. Da sich sowohl solche „Sterilitätsstoffe" wie auch die nichtchromosomalen Erbsubstanzen von der radiosensiblen Chromosomensubstanz im chemisch-physikalischen Bau unterscheiden dürften, kann erwartet werden, daß durch Veränderungen der Strahlensensibilität infolge Variation des physiologischen Zellzustandes die Ausbeute an sterilen Pflanzen in

anderer Weise beeinflußt wird als die Chromosomenmutabilität, falls die Sterilität nicht im wesentlichen durch Chromosomenmutationen bedingt sein sollte. An *Antirrhinum* wurde jedoch vom Verfasser früher gezeigt, daß die verschiedenartigen Veränderungen des Quellungszustandes des Pollens während der Röntgenisierung sowohl die Rate an Chromosomenmutationen wie an sterilen (taubsamigen) Pflanzen in *gleicher* Weise beeinflußt (KAPLAN 1939). Dies deutet auf eine gewisse Gleichheit des Entstehungsmechanismus beider Strahleneffekte hin.

Der tiefstgehende Unterschied zwischen der üblichen „chromosomenmutativen" Erklärung der Röntgenisierungssterilität und der erwähnten „hormonalen" bzw. „plasmonischen" liegt nun zweifellos darin, daß bei der ersteren Hypothese die tauben Samen relativ zu den gesunden in bestimmten, den MENDELschen Spaltungszahlen entsprechenden Bruchteilen vorkommen müssen. Die beiden anderen Annahmen dagegen lassen keine bevorzugten Prozentsätze letaler Samen erwarten, da ja sowohl die „Gift"- wie auch die „Plasmon"stoffe keine alternative und gesetzmäßige Verteilung auf die Geschlechtszellen und somit Embryonen erleiden, wie sie durch die Meiosis bei den Chromosomen zustande kommt. Die Untersuchung der Häufigkeiten, mit denen bestimmte Prozentsätze letaler Samen nach Röntgenisierung auftreten, läßt also am ehesten die Bedeutung der beiden erwähnten „nichtchromosomalen" Sterilitätsmechanismen beurteilen. Auch kann man hoffen, aus den gefundenen Spaltungszahlen vielleicht einiges über den erblich-chromosomalen Mechanismus der Entstehung der letalen Samen abzulesen, z. B. ob und inwieweit die Letalität schon die haploiden Gameten oder erst die diploiden Zygoten bzw. Embryonen ergreift.

Bei Gerste ermöglicht die erwähnte *Schartigkeit* der Ähren sehr leicht eine Feststellung des Anteils tauber Körner, also des Sterilitätsgrades, weswegen umfangreiche Auszählungen zu diesem Zweck an Pflanzen, die als Körner röntgenbestrahlt worden waren, durchgeführt werden konnten. Zwar haben schon GUSTAFSSON (1940) sowie FREISLEBEN und LEIN (1943) in ihren Bestrahlungsversuchen mit Gerste Sterilitätsbestimmungen vorgenommen, jedoch eignen sich diese Ergebnisse für den vorgesehenen Zweck des Erkennens von Spaltungszahlen kaum, da einerseits die einzelnen Sterilitätsgrade zu grobstufig begrenzt sind, andererseits die durchschnittliche Sterilität *ganzer* Pflanzen festgestellt wurde. FREISLEBEN und LEIN zeigten aber, daß die aus bestrahlten Körnern aufgezogenen Pflanzen in hohem Maße *Chimären* sind, also die einzelnen Ähren einer Pflanze genetische Unterschiede aufweisen, z. B. auch im Sterilitätsgrad. Wegen der Mosaiknatur einer Pflanze wird man somit Spaltungszahlen, die *einem* chromosomal mutierten Zellkern entsprechen, nur ausnahmsweise finden, meist wird der mittlere Sterilitätsgrad mehrerer Ähren einer Pflanze die Resultante der Chromosomenmutationen mehrerer Kerne sein. Dadurch werden aber die reinen Spaltzahlen verwischt. Um diese reinen Zahlen zu erkennen, müssen die untersuchten Bezirke des Mosaiks so klein wie möglich gewählt werden, z. B. nur eine einzelne Ähre umfassen.

Die den hier mitzuteilenden Ergebnissen zugrunde liegenden *Auszählungen* geschahen daher so, daß von jeder Pflanze, die aus einem bestrahlten Gerstenkorn aufgezogen war, nur eine einzige Ähre (und zwar die des längsten Halmes) geerntet und an ihr die Anzahl der Ährchen mit sterilem, d. h. verkümmertem Korn sowie die Gesamtzahl der Ährchen notiert wurde. Die *Bestrahlungen* waren 1946 und

1947 (allerdings unter anderen Gesichtspunkten, die die hier interessierenden Probleme nicht beeinträchtigen) an reifen Körnern der zweizeiligen Sommergerste „Weihenstephaner II, mehltauresistent" vorgenommen worden. Die Serie „K" blieb unbestrahlt und diente als Kontrollversuch. „Tr 6" umfaßt eine Versuchsreihe von im lufttrockenen Zustand mit 6 kr (150 kV) bestrahlten Körnern, die zum Teil bei Zimmertemperatur, zum Teil bei etwa —65° C, zum Teil fraktioniert röntgenisiert, zum Teil nach der Bestrahlung 6 Std gekühlt oder 6 Std eingequollen und dann wieder getrocknet worden waren. Weil erhebliche Unterschiede in der Rate der Sterilen verschiedenen Grades zwischen den Versuchen nicht aufgetreten waren (wenn sich auch einige Unterschiede statistisch sichern lassen, worüber anderweitig zu berichten sein wird) und die Stärke der Strahlenwirkung ja die Spaltzahlen selbst nicht beeinflußt, sondern nur die Häufigkeit der Pflanzen bzw. Ähren mit bestimmten Spaltzahlen, wurden die Ergebnisse dieser Versuche hier vereinigt. Die Reihen „Q 6" und „Q 8" müssen dagegen getrennt betrachtet werden, weil hier eine so erhebliche Verstärkung der Strahlenwirkung zu verzeichnen war, daß sie sich auf die Häufigkeitsverteilung der Spaltzahlen sehr merklich auswirkte. „Q 6" umfaßt 1946 mit 6 kr (150 kV) bestrahlte, 6stündig gequollene Körner, während „Q 8" im Jahre 1947 gleichfalls im 6-Std-Quellungszustand, aber mit 8kr (130 kV) röntgenisierte enthält. Wir haben also in Tr 6 die schwächste, in Q 6 die mittlere und in Q 8 die stärkste Strahlenwirkung, etwa vergleichbar verschieden hohen Dosen. Die Auswahl nur einer Ähre je Pflanze geschah aus Gründen, die mit den erwähnten anderen Auswertungsgesichtspunkten, die hier nicht berührt werden, zusammenhängen, und ist für unsere Fragen belanglos.

In der Tabelle 1 sind die gezählten, absoluten und relativen (%) Häufigkeiten der Ähren mit $s = 0, 1, 2, 3$ usw. sterilen Ährchen in den 4 Versuchsreihen zusammengestellt. Da in unserer Frage die reine Wirkung der Strahlen interessiert, wurden von den Prozentzahlen der Sterilitätsgrade in den Bestrahlungsversuchen die der Kontrolle K abgezogen und die erhaltene Differenz Δ in Abb. 1 graphisch dargestellt.

Der in der Kontrolle häufigste Sterilitätsgrad $s = 3$ beruht darauf, daß bei der verwendeten Gerstensorte normalerweise meist die beiden basalen sowie ein oder wenige Ährchen der Spitze steril sind, während nur ganz ausnahmsweise eine der mittleren Stufen taub ist. Dieser lokalisierten, wohl erblich-entwicklungsphysiologisch bedingten „normalen" Sterilität überlagert sich bei den Bestrahlten die „Röntgenisierungssterilität", welche keine bestimmt gelegenen Ährchen bevorzugt, sondern sich gleichwahrscheinlich-zufällig aller Ährchenstufen in der Ähre bemächtigt. Dies geht aus der Tabelle 2 hervor, der eine *Lokalisation der tauben Stufen* von insgesamt 111 Ähren zugrunde liegt. Die Ährchen einer Ähre wurden, für beide Ährchenzeilen getrennt, von der Basis zur Spitze numeriert, und die Anzahl tauber (Zähler der Brüche der Tabelle 2) unter allen Ährchen gleicher Nummer (Nenner) notiert. Die Prozentsätze Tauber in den einzelnen Platznummern lassen die Lokalisation der „normalen" Sterilität an Basis und Spitze deutlich erkennen, während die uns interessierende Röntgenisierungssterilität sich zufallsgemäß auf alle Plätze verteilt. Sie stellt also keineswegs nur eine „Ausdehnung oder Erweiterung" der — wohl auf physiologische Gradienten an Basis und Spitze beruhenden — normalen Sterilität dar, sondern ist ein davon unabhängiger, neu hinzukommender Effekt. Schon dies kann vielleicht als ein

Tabelle 1. *Anzahl Ähren (=Pflanzen) mit s tauben Ährchen.*

Sterilitätsgrad s	Versuche							
	K	%	Tr 6	%	Q 6	%	Q 8	%
0	39	1,86	54	0,776	6	0,66	31	3,045
1	129	6,16	276	3,96	13	1,43	57	5,60
2	340	16,25	885	12,7	93	10,26	72	7,07
3	529	25,22	1354	19,5	143	15,78	87	8,54
4	455	21,76	1137	16,3	143	15,78	72	7,07
5	227	10,84	788	11,3	97	10,70	86	8,44
6	142	6,78	549	7,89	69	7,61	61	5,99
7	68	3,25	439	6,31	67	7,49	46	4,52
8	52	2,48	301	4,32	41	4,52	48	4,72
9	36	1,72	205	2,94	39	4,30	45	4,42
10	16	0,76	178	2,56	20	2,21	32	3,14
11	14	0,67	149	2,14	14	1,55	34	3,34
12	20	0,955	99	1,42	22	2,43	33	3,24
13	4	0,19	95	1,365	19	2,10	42	4,125
14	8	0,38	67	0,962	15	1,65	46	4,515
15	2	0,0955	71	1,02	11	1,21	38	3,73
16	3	0,143	59	0,847	19	2,10	44	4,325
17	3	0,143	60	0,86	21	2,31	22	2,16
18	2	0,0955	46	0,66	9	0,99	19	1,865
19	3	0,143	39	0,56	5	0,55	30	2,945
20	1	0,048	37	0,53	5	0,55	14	1,375
21	—	—	19	0,273	4	0,44	6	0,589
22	—	—	13	0,187	4	0,44	12	1,18
23	1	0,048	12	0,175	7	0,77	12	1,18
24	—	—	6	0,086	7	0,77	11	1,08
25	—	—	6	0,086	2	0,22	10	0,82
26	—	—	9	0,129	3	0,33	1	0,98
27	—	—	4	0,0575	2	0,22	6	0,589
28	—	—	4	0,0575	3	0,33	2	0,196
29	—	—	1	0,0144	1	0,11	—	—
30	—	—	1	0,0144	1	0,11	—	—
31	—	—	1	0,0144	—	—	—	—
32	—	—	3	0,043	1	0,11	—	—
33	1	0,048	2	0,029	—	—	—	—
34	—	—	—	—	—	—	—	—
35	—	—	—	—	—	—	—	—
Σ	2095		6969		906		1019	

Indizium gegen die 2. und 3. Hypothese angesehen werden, da sich sowohl „Strahlengifte“ als auch veränderte, plasmonartig-autosynthetische Substanzen *gleichmäßig* auf alle Ährchen verteilen dürften und so entweder eine Sterilität gleichzeitig *aller* Stufen einer Ähre erzeugen oder — sofern ihre Konzentration nicht ganz ausreicht — zusammenwirkend mit den anderen Faktoren (physiologischen Gradienten?) der „normalen“ Sterilität eine bevorzugte Lokalisation an Spitze und Basis oder andersartige Bildung *lokaler Gruppen* steriler Körner ergeben würden. Das tatsächlich realisierte „Zufallsmosaik“ der Verteilung tauber Körner erfordert dagegen gekünstelte ad hoc-Hypothesen, während es sich aus der Chromosomenhypothese zwanglos ergibt.

Noch aufschlußreicher als diese Sterilenverteilung über die Ährenlänge scheinen nun die in Abb. 1 dargestellten *Häufigkeitsverteilungen der verschiedenen Sterilitätsgrade* in den 3 Versuchsgruppen zu sein: Wenn die Sterilität nach der 2. und 3. Hypothese zustande käme, so wäre zu erwarten, daß eine Bevorzugung irgendwelcher

Sterilitätsgrade (s) nicht stattfindet. Die Verteilung der Ähren-Individuen auf die s-Zahlen dürfte nur *einen* Gipfel aufweisen, der sich bei Verstärkung der Strahlenwirkung kontinuierlich nach höheren s-Werten verschiebt. Bei den Differenzen Δ zwischen Bestrahlungsversuchen und Kontrolle müßte ganz entsprechend das Gebiet negativen Δ (dessen Gesamtfläche auf Grund der Berechnungsweise

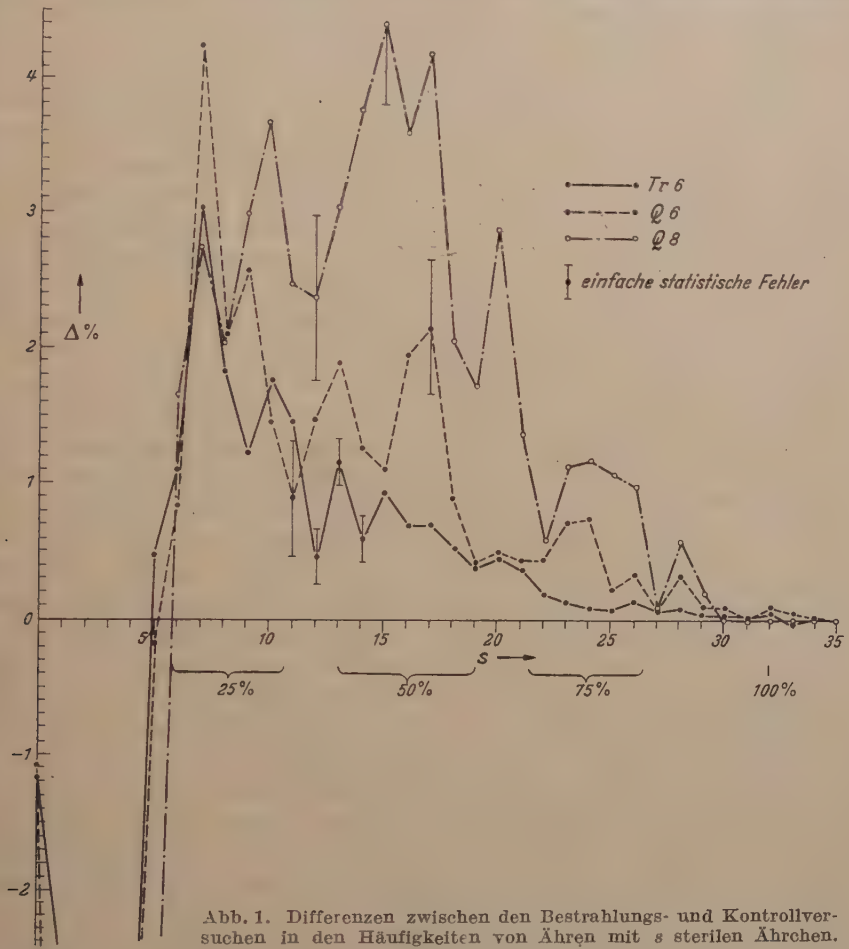


Abb. 1. Differenzen zwischen den Bestrahlungs- und Kontrollversuchen in den Häufigkeiten von Ähren mit s sterilen Ährchen.

gleich der des positiven s-Gebietes ist) sich nach höheren s verbreitern und der positive Gipfel in gleicher Richtung wandern. Denn durch die gleichmäßige Verteilung der „Gift"- bzw. „Plasmon"stoffe auf alle Ährchen würde eine Dosisverstärkung nur die mittlere Wahrscheinlichkeit für ein Ährchen, steril zu werden, kontinuierlich erhöhen. Die Hypothese der chromosomenmutativen Auslösung der Sterilität jedoch verlangt, daß durch die Bestrahlung Gipfel der Verteilungskurve nur an ganz *bestimmten Stellen* auftreten, die den Spaltungszahlen auf Grund gewisser Chromosomenmutationen entsprechen, während bestimmte andere Sterilitätsgrade nur selten oder gar nicht vorkommen. Eine Strahleneffektverstärkung muß danach zum Anwachsen von bei größeren s-Zahlen gelegenen Gipfeln, eventuell unter gleichzeitigem „Abbau" von solchen bei niederen

Sterilitätsgraden führen, wobei die Lage der Kurven„täler" wenigstens ungefähr erhalten bleiben muß.

Die gefundenen Verteilungskurven der Δ-Werte zeigen nun, daß offenbar eine wesentliche Verbreiterung des negativen Gebietes mit der Dosiserhöhung nicht geschieht und daß ferner der für Tr 6 geltende Kurvengipfel bei $s \approx 6$—7 nicht einfach in Q 6 und Q 8 nach rechts wandert, sondern daß neben diesem Gipfel bei den höheren Dosen der Versuche Q 6 und Q 8n ein neues Gipfelgebiet in der Gegend von $s \approx 13$—17 entstanden ist. Ganz ähnlich wächst im Gebiet $s \approx 23$ bis 26 bei Q 6 und Q 8 ein neuer Gipfel heran. Die „Täler" bei $s \approx 11$—12 und $s \approx 21$—22 bleiben dagegen offenbar konstant erhalten.

Tabelle 2. *Lage der sterilen Ährchen innerhalb der Ähren.*

Nr.	Z	N	%
1 (Basis)	193	203	95,0
2	79	196	40,3
3	61	213	28,7
4	46	211	21,7
5	47	210	22,4
6	50	211	23,7
7	43	212	20,3
8	48	204	23,6
9	50	189	26,5
10	31	176	17,6
11	35	162	21,6
12	35	145	24,1
13	26	126	20,6
14	22	99	22,2
15	19	73	26,0
16	16	42	38,1
17	7	20	35,0
18 (Spitze)	4	4	100,0

Z = sterile Ährchen, N = alle Ährchen.
% = Prozent sterile Ährchen.

Besonders bemerkenswert ist aber die Lage dieser Gipfel in bezug auf die Gesamtzahl der Ährchen je Ähre. Sie drückt die mendelistische Spaltungshäufigkeit der sterilen im Vergleich zu den normalen Körnern aus und ist somit eine Auswirkung des spezifischen Typs der zugrunde liegenden Chromosomenmutationen. Die durchschnittliche Ährchenzahl je Ähre beträgt 31,8 ohne merkliche Unterschiede zwischen den Versuchen. Da die untersuchten Ähren somit Stichproben von Körnern darstellen, deren Größe um die Körnerzahlen etwa 32 schwanken, markieren sich die theoretischen Mendel-Prozentsätze nicht als scharfe Gipfel, sondern mit einer erheblichen Streuung. In der Abbildung sind zur ungefähren Orientierung diese Streuungsbreiten für die Prozentsätze 25, 50 und 75% eingetragen (einfache mittlere Fehler für $n = 32$). Diese geringe Körnerzahl ist ein gewisser Nachteil des gewählten Objektes, wird jedoch durch die Einfachheit und damit Sicherheit der Sterilitätsauszählung wettgemacht.

Wir erkennen an den Kurven der Abb. 1 in der Hauptsache 3 Spaltzahlengebiete: 1. Bei etwa 25% Sterile, 2. um 50% und 3. um 75%. Dabei scheint aber das mittlere Spaltzahlengebiet untergegliedert zu sein in vielleicht 2 in der Nähe von 50% liegende Werte. Im Versuch Q 8 dürfte sich bei 85—90% noch ein vierter Wert markieren. Die statistischen Schwankungen der Ährenlänge lassen aber zusammen mit den durch die endliche Größe der Zahl ausgewerteter Pflanzen (in Tabelle 1 die mit Σ bezeichnete Zeile) bedingten nur die großen Züge der Verteilung erkennen. In der Abb. 1 sind die einfachen mittleren Fehler der gefundenen Δ-Werte bei einigen charakteristischen Punkten eingetragen. Sie wurden errechnet nach $m = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$, wobei m_1 bzw. m_2 die mittleren Fehler nach der üblichen Näherungsformel $m = \sqrt{p\,(1 - p)/n}$ der gefundenen Häufigkeiten p der Pflanzen vom betreffenden Sterilitätsgrad in Kontroll- und

Bestrahlungsversuch darstellen (n = Anzahl untersuchter Pflanzen in den Versuchen). Die markierten Fehlerspannen sollen nur einen ungefähren Anhalt für die Genauigkeit der Kurvenverläufe bieten.

Es bleibt nun zu prüfen, ob sich aus diesem Befunde noch weitere Schlüsse ziehen lassen, insbesondere ob und wie die empirisch gefundenen *Spaltzahlen aus dem theoretisch bekannten Mechanismus der Chromosomenmutationen,* ihrem Verhalten in der Meiosis, den Geschlechtszellen sowie Zygoten bzw. Embryonen *erklärt* werden können. Hierzu wäre zunächst eine Übersicht über die Sterilitätseffekte der Chromosomenaberrationen bei Pflanzen nötig. Leider ist aber bisher eine solche ausführliche Zusammenstellung für alle wesentlichen Mutationstypen noch nicht publiziert[1]. Dies liegt vor allem an der außerordentlich großen Mannigfaltigkeit der Möglichkeiten, die eine vollständige Registrierung kaum möglich erscheinen läßt. Marquardt (1941) hat die bei *Bellevalia* in der Mitosis möglichen sowie beobachteten Konfigurationen ausführlich zusammengetragen und analysiert. Das Verhalten der verschiedensten Typen von Chromosomenmutationen in der Meiosis ist schon seit längerem eingehend studiert worden (z. B. Richardson 1936, Upcott 1937, Marquardt 1941 c, 1948). Die Passage der Chromosomen mit verschieden großen Stückausfällen durch die Haplontengeneration und die Wirkung auf das zygotische Gewebe wurde z. B. bei Mais durch McClintock (1941) untersucht. Durch alle diese Untersuchungen läßt sich im großen und ganzen voraussehen, welche Wirkungen von bestimmten Mutationstypen in bezug auf die Sterilität der Samen im wesentlichen entfaltet werden können. Danach kommt *Letalwirkung* am meisten durch *Totalausfall von Genen bzw. Gengruppen* zustande, und zwar entweder schon in den haploiden Gametophyten oder erst in dem diploiden zygotischen Gewebe. In haploiden Zellen bewirkt bisweilen schon der Ausfall einer kleineren Chromosomenpartie Letalität, aber viele größere Gendefekte können offenbar auch die Gonen befruchtungsfähig belassen (McClintock 1941). In diploiden Zellen muß im allgemeinen ein Gendefekt *homozygot* vorliegen, um sie zu letalisieren, wenn auch bisweilen schon heterozygote Defizienz (segmentale Haploidie!) schädigend wirkt. Ferner ist bei Chromosomen mit vervielfachten Segmenten damit zu rechnen, daß die Zygoten mit homozygot duplizierten oder triplizierten Chromosomenabschnitten, eventuell auch schon die Haplophase, zu einem gewissen Teil — je nach Gengehalt der Segmente — letal sind.

Für unsere Fragestellung wird nun das ganze Problem dadurch vereinfacht, daß zwischen der Auslösung der Chromosomenmutationen in der bestrahlten Gerstenkaryopse und ihrer Manifestation an der Ähre als Schartigkeit viele Mitosen geschaltet sind und als umformendes und vereinfachendes Sieb wirken, was insbesondere von Marquardt (1941, 1949) herausgearbeitet wurde. Diese *mitotische Transformation* der primären aberranten Genome durch Elimination von azentrischen Fragmenten, Neufusion der beim Riß von Chromosomenbrücken entstandenen, noch fusionsfähigen Bruchflächen usw. sowie die *intraindividuelle Selektion* der meist weniger vitalen Zellen (z. B. mit größeren Gendefekten) läßt nur eine Auswahl von Mutationstypen in die Meiosis gelangen. Es brauchen daher

[1] Herr Prof. H. Marquardt war so freundlich, mir ausführliche Auskunft über diese Angelegenheit sowie manchen anderen wertvollen Rat zu geben, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.

hier nur diese mehr oder weniger „vitalen" Chromosomenmutationen in ihrem Schicksal während der Meiosis und Befruchtung beachtet zu werden, vor allem in Hinsicht auf die durch sie hervorgerufenen Spaltungszahlen (= Sterilitätsgrade *s*). Nach der von MARQUARDT gegebenen Übersicht kommen vor allem reziproke Translokationen, Inversionen sowie Duplikationen in Frage. Von den Defizienzchromosomen dürfte ein (je nach der Spezifität der im ausfallenden Stück liegenden Gene) mehr oder weniger erheblicher Teil durch intraindividuelle Selektion ausgeschieden werden, so daß die in die Gonen und Zygoten gelangenden eine Auslese der weniger schädlichen Typen darstellten. Zu beachten ist ferner, daß viele der primären, komplizierten Umbauten durch die erwähnte mitotische Transformation zu Defizienzchromosomen umgeformt werden. Nach MARQUARDTs Überlegungen werden die verschiedenen einfacheren Typen primär entstandener Translokationen schon in den folgenden Mitosen zu etwa 70% in Defizienzchromosome transformiert. Die entstehenden, (zu immer neuen Fusionen und abreißenden Chromosomenbrücken führenden) instabilen Bruchflächen sorgen für eine Verschleppung von defizienten Chromosomen bis in die Meiosis. Hierbei ist insbesondere auch die Entstehung der unten zu behandelnden Inversduplikationen mit Deletion zu erwarten.

Für unsere Probleme ist es nun nicht erforderlich, alle möglichen Typen von Chromosomenmutationen zu betrachten — was bei Berücksichtigung aller Einzelheiten kaum zu bewältigen wäre — sondern nur die am häufigsten zu erwartenden einfacheren. Denn unser Ziel soll ja nur sein, die mit bemerkenswerter Häufigkeit aufzufindenden Spaltungszahlen zu deduzieren.

Zur Durchführung der entsprechenden Überlegungen muß aber noch geklärt sein, welchen Einfluß die *Chiasmabildung* auf die meiotische Verteilung der Mutationen voraussichtlich haben wird. Leider stehen direkte Beobachtungen an Gerste über Chiasmen bei Strukturheterozygoten nicht zur Verfügung[1]. ROSENDAHL (1944) wie auch KATTERMANN (1939) fanden bei diploiden Gersten die Chiasmenzahl 1,8 je Bivalent der Metaphase, so daß maximal mit vielleicht zwei ursprünglich angelegten Chiasmen zu rechnen ist. Da in den aberranten Chromosomen die Chiasmenzahl herabgesetzt zu sein pflegt, so dürfen wir etwas unter 2 Chiasmen je Bivalent annehmen, wovon im Durchschnitt eines im veränderten Segment,sofern dieses nicht zu klein ist, zu liegen käme. In der folgenden Übersicht sind daher neben den Fällen ohne Chiasma auch diejenigen mit einem Chiasma eingeschlossen. Unberücksichtigt bleiben neben komplizierten Umbauten die (wohl auch nur selten bis in die Meiosis gelangenden) Ringchromosomen, ferner die anscheinend nicht sehr häufigen röntgeninduzierten Centromerbrüche (welche zu telozentrischen Fragmenten, Ringen sowie Isochromosomen führen) und auch die nach Röntgenisierung wohl nur in geringem Umfang vorkommenden Aneuploidien. Bezüglich dieser letzteren hat KATTERMANN (1939) zwar gefunden, daß durch Trisomie Schartigkeit entsteht, wobei die verkümmerten Körner auf letale Zygoten mit zwei gleichen überzähligen Chromosomen zurückgehen. Da jedoch die trisomen Pflanzen kümmerlichen Wuchs zeigten, kann man annehmen, daß die aneuploiden Zellen, welche durch Bestrahlung eventuell vereinzelt im Embryo ausgelöst werden, bald durch Konkurrenz der normalen Zellen über-

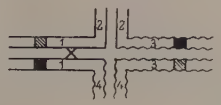
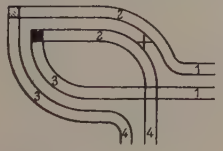
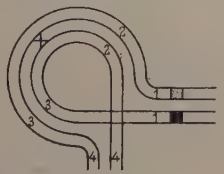
[1] Die zytologische Literatur war leider aus äußeren Umständen nur unvollständig zugänglich.

wuchert werden und daher nur selten in die Meiosis gelangen. Die von MARQUARDT und ERNST (1939) in ihrem Röntgenexperiment gefundenen 10 Heteroploiden unter 55 F^1-Abweichern dürften zum größten Teil spontan, also nicht durch die Bestrahlung entstanden sein, da sie in den beiden Serien des reifen und unreifen Pollens gleich häufig vorkommen, während alle übrigen Chromosomenmutationen überwiegend nach Bestrahlung unreifen Pollens auftraten. Dies entspricht auch der eigenen Erfahrung des Verfassers, wonach durch Samenbestrahlung bei *Antirrhinum* keine wesentliche Trisomenauslösung stattfindet.

Die bei den betrachteten häufigeren Chromosomenmutationen auf Grund des Verhaltens in der Meiosis theoretisch zu erwartenden *Spaltungszahlen* sind in der Übersichtstabelle 3 zusammengestellt. In der 1. Spalte ist der Mutationstyp und seine Konfiguration in der Meiosis, soweit sie für die Verteilung der Chromatiden auf die Gonen wichtig ist, angegeben. Einbezogen sind jeweils die Hauptmöglichkeiten der Paarung und der Bildung eines Chiasmas. Neben den einfacheren Typen ist unter Nr. 6 die einzige Kombination zweier Mutationsarten eingetragen, nämlich die Inversduplikation mit Deletion. Dieser kompliziert erscheinende Typ wurde deshalb mit aufgeführt, weil er leicht durch Brückenriß eines bizentrischen Chromosoms entsteht. Dieses kann aus der Vereinigung der instabilen Bruchenden von Schwesterchromatiden eines enddeletierten Chromosoms (dieses eventuell wiederum durch Brückenriß in der Mitose) hervorgehen. In der zweiten Spalte sind die möglichen Gametentypen verzeichnet, und zwar zunächst die in Gameten vorhandenen Chromosomenabschnitte bzw. Genblöcke (Ziffern der Figuren und in Klammern), darunter die als Buchstaben symbolisierten Chromosomen: N = normales Chromosom, D = Chromosom mit Stückausfall (Ausfälle verschiedener Segmente als Indices, durch Brückenriß variierende Ausfälle als '), I = Chromosom mit Inversion, Du = Chromosom mit Duplikation, Tri = Chromosom mit Triplikation. In der Meiosis entstehende akinetische Fragmente sind weggelassen, da sie meist schon durch die ersten Mitosen des Haplonten eliminiert werden und daher im allgemeinen nicht in die Gameten gelangen dürften. Die dritte Spalte bringt den Bruchteil sowie den Prozentsatz möglicherweise letaler Gameten. Hierbei sind alle Gameten mit Defizienzen (D) als mögliche Letale verzeichnet, bei den Duplikationen (4b) und Inversduplikationen (5.) sind in eckigen Klammern außerdem die Gameten mit duplizierten *(Du)* oder triplizierten *(Tri)* Chromosomen als unter Umständen letal berücksichtigt. Die verschiedenen Paarungsweisen bei den Duplikationen (4., 5., 6.) wurden als gleich wahrscheinlich gezählt. Die 4. Spalte enthält die möglichen Zygotentypen, gekennzeichnet durch die Buchstabensymbole der Chromosomen. Zygoten mit homozygoten Gendefekten sind durch † markiert, ihre Häufigkeiten sowie Prozentsätze in der 5. Spalte eingetragen. Die Fälle mit homozygoten Dupli- bzw. Triplikationen sind in eckigen Klammern zusätzlich als gleichfalls mögliche letale vermerkt. Bei 3—4 Defizienzchromosomen wurde auf eine ausführliche Aufzählung aller Typen von Zygoten verzichtet, sondern nur die Anzahl Defizienzchromosomen je Zygote (z. B. $O \times D$, $1 \times D$, $2 \times D$ usw. = 0, 1, 2 usw. Defizienzchromosomen) sowie die Zahl der homozygot-defizienten Typen durch † angegeben.

Die in der letzten 5. Spalte aufgeführten Häufigkeiten entsprechen freier Gametenkombination, berücksichtigen also nicht die *Gonenkonkurrenz*. Aus

Tabelle 3.

Mutationstyp (Meiosiskonfiguration)	Mögliche Gameten	Anteil letaler Gameten	Mögliche Zygoten	Anteil letaler Zygoten
1. Reziproke Translokation. 				
Chiasma im interstitiellen Abschnitt ist ohne Einfluß auf Gonentypen.	(12,23) + (12,34) + (14,23) + (14,34) D_4 + N + N + D_2	2/4 = 50%	(D_4D_4)† + 4(D_4N) + 4(D_2N) + (D_2D_2)† + 2(D_4D_2) + 4(NN)	2/16 = 12,5%
2. Zentrische Inversion (interne Translokation).	a) ohne Chiasma 2(1234) + 2(1324) = 2N + 2I	0%	(NN) + 2(NI) + (II)	0%
	b) mit Chiasma (1234) + (1231) + (1324) + (4324) = N + D_4 + I + D_1	2/4 = 50%	(NN) + (D_4D_4)† + (II) + (D_1D_1) + 2(ND_4) + 2(NI) + 2(D_4I) + 2(D_4D_1) + 2(ID_1)	2/16 = 12,5%
3. Inversion.	a) ohne Chiasma im inversen Stück 2(1234) + 2(1324) = 2N + 2I	0%	(NN) + 2(NI) + (II)	0%
	b) mit Chiasma im inversen Stück (1234) + (1231) + (1324) = N + 2D'_4 + I	2/4 = 50%	(NN) + 4(D′D′) + (II) + 4(ND′) + 4(ID′) + 2(IN)	4/16 = 25%
4. Duplikation.				
α, β) Homologenpaarung (2 Fälle: Paarung des normalen	a) ohne Chiasma 2(2123) + 2(123) = 2Du + 2N	0% [Du letal 2/4 = 50%]	(DuDu) + 2(DuN) + (NN)	0% [DuDu letal 1/4 = 25%]

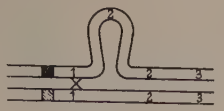
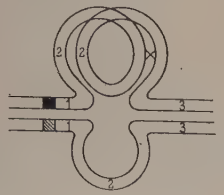
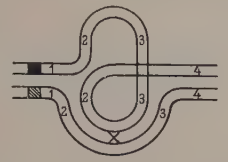
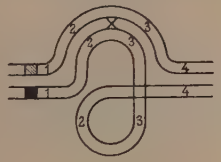
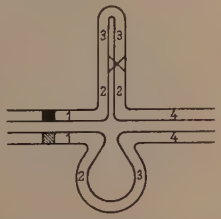
Segments 2 mit dem proximalen oder dem distalen duplizierten Segment). 	b) mit Chiasma α, β) 2Du + 2N	0% [Tri letal 1/12 = 8,3%] [Du letal 4/12 = 33,3%]	49(NN) + 16(DuDu) + 1(TriTri) + 56(NDu) + 8(DuTri) + 14(NTri)	0% [(TriTri), (DuDu) und (DuTri) letal 25/144 = 17,4%]
γ) Paarung der duplizierten Segmente unter sich. 	γ) (123) + (12223) + (123) + (123) = N + Tri + N + N			
5. Inversduplikation.				
α) Paarung mit Normalchromosom im inversen Segment. 	a) ohne Chiasma 2(123324) + 2(1234) = 2Du + 2N	0% [Du letal 2/4 = 50%]	(NN) + 2(NDu) + (DuDu)	0% [(DuDu) letal 1/4 = 25%]
	b) mit Chiasma α) (123321) + (123324) + (1234) = D'_4 + D'_4 + Du + N			

Tabelle 3. (Fortsetzung).

Mutationstyp (Meiosiskonfiguration)	Mögliche Gameten	Anteil letaler Gameten	Mögliche Zygoten	Anteil letaler Zygoten
β) Paarung mit Normalchromosom im rechtläufigen Segment. 	β) 2(1234) + 2(123324) = 2N + 2Du	4/12 = 33,3 % [Du und D letal 7/12 = 58 %]	25(NN) + 16(DD) + 9(DuDu) + 40(ND) + 30(NDu) + 24(DDu)	16/144 = 11,6 % [(DD), (DuDu) und (DDu) letal: 49/144 = 34 %]
γ) Paarung der doppelten Segmente untereinander. 	γ) (123321) + (1234) + (1234) = D'_4 + D'_4 + N + N			
6. Inversduplikation mit Deletion.				
α) Paarung im rechtläufigen Segment.	a) ohne Chiasma 2(12332) + 2(1234) = $2D_4$ + 2N	2/4 = 50 %	(DD)† + (NN) + (ND)	1/4 = 25 %
	b) mit Chiasma α) 2(12332) + 2(1234) = 2D + 2N			

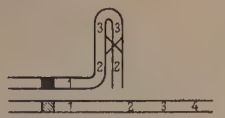
β) Paarung im inversen Segment.	β) (123321) + (12332) + (1234) = $D'_4 + D_4 + D_4 + N$	7/12 = 58 %	25(NN) + 70(ND) + 49(DD)†	49/144 = 34 %
γ) Paarung der doppelten Segmente untereinander.	γ) (123321) + 2(1234) = $D'_4 + D'_4 + 2N$		(NN) + 2(ND) + (DD)†	
				
7. *Defizienzchromosom.*	2(123) + 2(13) = 2N + 2D	2/4 = 50 %		1/4 = 25 %
Chiasma ohne Einfluß.				
3. *2 Defizienzchromosomen.* N_1D_1 N_2D_2	$(N_1N_2) + (N_1D_2) + (D_1N_2) + (D_1D_2)$	3/4 = 75 %	$(N_1D_2N_1D_2)† + (D_1N_2D_1N_2)† + (D_1D_2D_1D_2)† + (N_1N_2N_1N_2) + 4(N_1N_2D_1D_2) + 2(N_1N_2N_1N_2) + 2(D_1D_2D_1N_2)† + 2(D_1D_2N_1D_2)†$	7/16 = 43,8 %
9. *3 Defizienzchromosomen.* N_1D_1 N_2D_2 N_3D_3	(NNN) + (DDD) + 3(NDD) + 3(NND)	7/8 = 87,5 %	$(0 \times D) \times 6(1 \times D) + 15[3†](2 \times D) + + 20[12†](3 \times D) + 15†(4 \times D) + + 6†(5 \times D) + 1†(6 \times D)$	37/64 = 57,8 %

Tabelle 3. (Fortsetzung.)

Mutationstyp (Meiosiskonfiguration)	Mögliche Gameten	Anteil letaler Gameten	Mögliche Zygoten	Anteil letaler Zygoten
10. 4 Defizienzchromosomen. N_1D_1 N_2D_2 N_3D_3 N_4D_1	(NNNN) + 4 (NNND) + 6 (NNDD) + 4 (NDDD) + 1 (DDDD)	15/16 = 93,5%	1 (0 × D) + 8 (1 × D) + 24 (2 × D) + 8 (3 × D) + 2 (4 × D) + 213†	213/256 = 83,2%

Zeichenerklärung: $\overline{\text{N}}$ Zentromer des Normalchromosoms; $\overline{\text{I}}$ Zentromer des mutierten Chromosoms; $\overline{1\,2\,3\,4}$ Linien = Chromatiden, Zahlen = Chromosomenabschnitte (Genblöcke); $\overline{\times}$ Chiasma; (1 2 3 4) Chromosomenabschnitte im Kern; N Chromosomen mit normalem Gengehalt; D Defizienzchromosomen (Index = ausgefallener Genblock); D′ durch Brückenriß entstandenes, daher variables Defizienzchromosom; I Inversionschromosom; Du Duplikationschromosom; Tri Triplikationschromosom; † Zygoten mit Gendefekt.

diesem Grunde stellen die angegebenen Prozentzahlen Maximalwerte dar; denn ein stärkerer Ausfall bzw. eine geringere Befruchtungschance der Gameten mit veränderten Chromosomen (*D*, *Du*, *Tri*, eventuell auch *I*) gegenüber den Normalen würde auch die Zahl der homozygot mutierten Zygoten vermindern. Die aus Untersuchungen anderer Objekte (bei Mais durch McCLINTOCK 1941) bekannte Gonenkonkurrenz würde zu einer mehr oder weniger starken Verkleinerung der Sterilitätsprozentzahl führen. Die große Mannigfaltigkeit der Typen auf Grund der sonstigen Phänwirkungen, die durch heterozygote Gendefekte oder Positionseffekt ausgelöst werden und in manchen Fällen ebenfalls Letalität erzeugen können, sind für diesen ersten Überblick unbeachtet geblieben. Es sollte ja hier zunächst nur der Versuch unternommen werden, die gefundenen wichtigsten Gipfelwerte der Verteilungskurve für die Sterilitätsgrade durch diese zytogenetisch am sichersten bekannten und voraussichtlich häufigsten Sterilitätsursachen zu erklären.

Ein *Vergleich* der unter den erwähnten Vereinfachungen theoretisch zu erwartenden Sterilenprozentsätzen der Spalten 3 und 5 mit den früher gefundenen Gipfeln der Verteilungskurve bei etwa 25%, 40—50% und 75—80% sterile Ährchen kann zu dem Schluß ermutigen, daß die Röntgensterilität bei der Gerste in der Tat durch diesen Mechanismus von Chromosomenmutationen zustande kommt, wenigstens in der Hauptmasse. Dieser Vergleich kann wohl sogar noch zu einer *Entscheidung* darüber verwandt werden, ob die Sterilität entweder durch *Gonenletalität*, also vor allem Funktionsunfähigkeit der Eizelle zustande kommt (nur die letalen *Ei*zellen sind ja unersetzbar in einer Blüte, während letaler Pollen unter Umständen von dem auch vorhandenen normalen ersetzt werden kann!) oder durch *Letalität der Zygote* bzw. des Embryos.

Die niedrigste in den Versuchen sicher erkennbare Spaltungszahl, die zugleich bei niederer Dosis am häufigsten vorkommt, ist anscheinend 25%! Dieser Sterilitätsgrad ist aber nur in Spalte 5, bei *zygotischer* Letalität, theoretisch am meisten zu erwarten, und zwar in den Fällen einer Inversion mit Chiasma (3b), einer Duplikation

(4a) sowie einer Inversduplikation ohne Chiasma (5a), falls die *DuDu*-Zygoten letal sind, ferner Inversduplikation mit Deletion ohne Chiasma (6a) sowie vor allem eines gewöhnlichen Defizienzchromosoms (7). Bei gametischer Letalität ist dagegen der niedrigste Sterilitätsgrad 50%, abgesehen vom Typ 4b und 5b, die selten sein dürften. Die *Hauptmenge der Sterilitäten ist also hiernach unscheinend zygotischer Natur,* d. h. die Gendefekte beeinträchtigen wohl die Funktionsfähigkeit der Gameten nicht allzu oft, sie kommen meist erst im diploiden Embryo, falls sie dann homozygot vorliegen, zur letalen Wirkung. Die Passage von Chromosomen mit Stückverlusten durch das Ei und — allerdings seltener — durch den Pollen konnte McClintock (1941) bei Mais zytogenetisch erweisen. Straub (1941) analysierte bei *Gasteria* eine ganze Anzahl Embryonen mit Defizienzchromosomen, die aus dem Pollen stammten. Es ist natürlich durchaus möglich, daß der bei Sterilitätsgrad von etwa 50% zu findende Gipfel *mit* und vielleicht sogar wesentlich durch Gametenletalität zustande kommt. Die anscheinend vorliegende Untergliederung dieses Sterilitätsgebietes in zwei (vielleicht auch mehr) näher beieinanderstehende „Berge", die besonders bei der „Dosis"-Gruppe Q 6 und Q 8 markiert ist, sowie deren Anwachsen auf Kosten des 25%-Berges mit der Dosis, scheint aber wohl eher zu bedeuten, daß sie auch, vielleicht sogar in starkem Maße, zygotisch durch 2 oder 3 Defektchromosomen oder kompliziertere Konfigurationen entstehen. Für 2 unvollständige Chromosomen sind 43,7%, für 3 Defizienzen 57,8% sterile Ährchen zu erwarten. Ihr Anwachsen bei den hohen Dosen gegenüber den für *eine* Defizienz geltenden Gipfel würde hiermit übereinstimmen. Analog könnte der um $s \approx 25/32 = 78\%$ bei den stärkeren Dosen wachsende Berg (sowie der noch weiter rechts entstehende) den dann häufiger werdenden Ähren-Individuen mit 4 (oder mehr) Defizienzen entsprechen, die theoretisch 83% Sterile erwarten lassen (Nr. 10 der Tabelle 3).

Wie schon oben auseinandergesetzt, werden sehr viele der komplizierten Anfangskonfigurationen beim Passieren der Mitose bis zur Meiosis teilweise oder ganz in Defizienzchromosomen umgewandelt. Dies zeigt auch das erwähnte Beobachtungsergebnis von Marquartd und Ernst (1939). Diese Autoren fanden unter 55 phänisch abweichenden F_1-Pflanzen nach Röntgenisierung des Elternpollens 23, also fast die Hälfte mit Defizienzchromosomen, eine mit reziproker Translokation, 9 mit Inversion, 10 mit Heteroploidie (die wohl hauptsächlich, wie schon erwähnt, spontan entstanden sein dürfte) und 6 mit andersartigen, unklaren Chromosomenstörungen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die hier gefundenen Sterilitätsgrade im wesentlichen die Anwesenheit eines oder — bei höheren Dosen — mehrerer solcher Defektchromosomen (meist wohl mit kleineren Stückausfällen) anzuzeigen scheinen. Die übrigen in die Meiosis unversehrt gelangenden Typen (Inversionen, Translokationen) geben entweder keine letalen Zygoten bzw. Gameten oder, falls Chiasmen mitspielen, Sterilitätsgrade, die nicht weit von den schon durch Defizienzen markierten liegen. Die — wohl nicht allzu häufigen (s. Marquardt und Ernst) — reziproken Translokationen (Nr. 1) sowie die zentrischen Inversionen mit Chiasma (2b) und die Inversduplikationen (5b), die maximal 12,5% bzw. 11,6% letale Zygoten ergeben müßten, markieren sich vielleicht schwach in Abb. 1 durch die Stelle des Positivwerdens der Δ-Kurve in der Gegend von $s \approx 4$—$5 = 12$—15%. Die weiteren theoretischen Prozentzahlen, vor allem 34% bei Inversduplikationen mit und ohne Deletion, die ja

durch veränderte Chiasmafrequenz eventuell etwas nach unten verschoben werden können, lassen sich wohl wegen der geringen Häufigkeit dieser Typen (Fall: *DuDu* letal) gegenüber den Defizienzen von den nahegelegenen höheren Gipfeln nicht trennen.

Merkwürdig erscheint es, daß in der Lage der Gipfel eine (immerhin zu erwartende) *Gonenkonkurrenz* nicht klar zum Ausdruck kommt. Sie müßte ja die Gipfel nach niederen Prozentzahlen hin verschieben oder verbreitern. Es ist aber möglich, daß die immerhin erhebliche statische Schwankungsbreite der Gipfel einen solchen Effekt verdeckt. Sehr groß scheint allerdings diese „Unfreiheit" der Gametenkombination für den Durchschnitt der sterilitätserzeugenden Chromosomenmutationstypen bei Gerste doch wohl nicht zu sein. Sonst müßten die Gipfelwerte merklich nach links gegenüber den theoretisch zu erwartenden Prozentzahlen verschoben sein. Vielleicht ist dies Ergebnis nicht allzu überraschend, wenn man bedenkt, daß aus der großen Masse der Defektchromosomen, die durch die Transformation der ursprünglichen Aberrationschromosomen entsteht, von der intraindividuellen Selektion im Verlaufe der Pflanzenentwicklung eben nur diejenigen bis zur Meiose und Samenbildung übriggelassen werden, deren fehlendes Segment keine für die Vitalität allzu wichtigen Erbfaktoren enthält.

Auf Grund der mitgeteilten Befunde und Überlegungen scheint es also, daß die Röntgenisierungssterilität in der Hauptsache eine Folge von Chromosomenmutationen darstellt. Die dabei am häufigsten zustande kommenden Defektchromosomen beeinträchtigen überraschenderweise wahrscheinlich die Funktion der *Gameten* nicht allzu oft und stark, so daß meist erst Homozygotie eines Gendefekts im *zygotischen* Gewebe letal wirkt. Daß außerdem Letalität durch Genausfälle in den haploiden Gameten eine gewisse, wenn auch hier nicht deutlich werdende Rolle spielt, darf man wohl trotzdem annehmen. Jedoch sprechen die experimentellen Befunde gegen ein wesentliches Mitwirken von nichtchromosomalen Faktoren, wie Veränderungen des Plasmons oder Bildung hormon- bzw. giftartig wirkender „Sterilitätsstoffe" durch die Röntgenstrahlen.

Zusammenfassung.

Wenn die vermittels Röntgenbestrahlung ausgelöste Sterilität durch Chromosomenmutationen bedingt ist und nicht durch Bestrahlungsgifte oder Veränderungen plasmonartiger genetischer Bestandteile, so ist zu erwarten, daß die gefundenen Sterilitätsgrade (Prozentsätze an tauben Samen) nicht jede beliebige Größe haben können, sondern einige fixe Werte einnehmen, die mendelistischen Spaltungszahlen entsprechen. Auszählungen an Ähren von Gerstenpflanzen, die reifen, röntgenisierten Körnern entstammten, ergaben, daß die Häufigkeitsverteilung der Ähren mit bestimmten Sterilitätsgraden Maxima bei den Werten 25%, etwa 45—55% und etwa 75—80% aufweist. Bei stärkerer Strahleneinwirkung (Anquellung, höhere Dosis) werden die Maxima nicht kontinuierlich verschoben, sondern die bei höheren Festwerten liegenden sind gegenüber den bei niederen angewachsen, was der Annahme chromosomenmutativer Verursachung der Sterilität entspricht. Unter der Annahme, daß die Sterilität der Körner im wesentlichen durch Chromosomenstückverlust entsteht, der entweder schon zur Letalität der haploiden Gonen führt oder erst die Zygoten bzw. Embryonen im

homozygoten Zustand letalisiert, wird eine Übersicht über die Haupttypen von Chromosomenmutationen in Hinblick auf die ihnen zugeordneten Sterilitätseffekte in Gonen bzw. Zygoten gegeben (Tabelle 3). Wegen der „mitotischen Transformation" und intraindividuellen Selektion, die die meisten im Korn erzeugten Aberrationstypen durch die Mitosen während der Pflanzenentwicklung erleiden, gelangen vor allem Defizienzchromosomen in die Meiosis und weiter in Gonen und Zygoten, wo sie Letalität in bestimmten Prozentsätzen erzeugen können. Die Sterilitätsgrade für 1, 2, 3 und 4 Defektchromosomen müssen bei zygotischer Letalität 1/4 = 25%, 7/16 = 43,7%, 37/64 = 57% und 213/256 = 83,2% betragen, was mit den gefundenen Werten zusammenpaßt, während bei gonischer Letalität 1/2 = 50%, 3/4 = 75%, 7/8 = 87,5% und 15/16 = 93,7%, also kein hohes Maximum bei 25% zu erwarten wäre. Die nichttransformierenden Inversionen, Translokationen und Duplikationen ergeben entweder keine Letalität (durch Gendefekt) oder Letalenanteile, die nahe denen anderer Typen liegen. Die bei zygotischer Letalität für Translokationen zu erwartende Spaltzahl 2/16 = 12,5% ist wegen der wohl relativ geringen Häufigkeit dieser Konfiguration nur undeutlich im Verteilungsdiagramm zu erkennen. Die Befunde sprechen mehr für zygotische als gonische Sterilität, es können also anscheinend ziemlich oft Defizienzchromosomen die Gonen funktionsfähig und ohne Vitalitätsminderung belassen. Röntgenstrahleninduzierte Sterilitätsfaktoren, die nicht auf Chromosomenmutationen beruhen, dürften bei Gerste von untergeordneter Bedeutung sein.

Literatur.

Freisleben, R., u. A. Lein: Vorarbeiten zur züchterischen Auswertung röntgeninduzierter Mutationen. I. Die in der Behandlungsgeneration (X_1) sichtbare Wirkung der Bestrahlung ruhender Gerstenkörner. Pflanzenzüchtg **25**, 233 (1943). — Gustafsson, Å.: The mutation system of the chlorophyll apparatus. Kgl. Fysiografiska Sällsk Handl., N. F. **51**, Nr 11 (1940). — Kaplan, R.: Über die Häufigkeit phänotypisch abweichender Pflanzen in der F_1-Generation aus verschieden gequollenem und bestrahltem Pollen von *Antirrhinum*. Z. Vererbungslehre **77**, 568 (1939). — Kattermann, G.: Sterilitätsstudien bei *Hordeum distichum*. Z. Vererbungslehre **77**, 63 (1939). — McClintock, B.: The association of mutants with homozygous deficiencies in *Zea mays*. Genetics **26**, 542 (1941). — The stability of broken ends of chromosoms in *Zea mays*. Genetics (Am.) **26**, 234 (1941). — Marquardt, H.: Die Röntgenpathologie der Mitose. III. Weitere Untersuchungen des Sekundäreffektes der Röntgenstrahlen auf die haploide Mitose von *Bellevalia romana*. Z. Bot. **36**, 273 (1941a). — Die Bestimmung der Dosisabhängigkeit röntgeninduzierter Chromosomenveränderungen bei *Bellevalia romana*. Z. Bot. **37**, 241 (1941b). — Über Bau, Häufigkeit und Auswirkungen spontaner Translokationen. Flora (Jena) **35**, 239 (1941c). — Das Verhalten röntgeninduzierter Viererringe mit großen interstitiellen Segmenten bei *Oenothera Hookeri*. Z. Vererbungslehre **82**, 415 (1948). — Die Schädigung des Zellkerns durch Röntgenbestrahlung. Experientia **5**, 1 (1949). — Marquardt, H., u. H. Ernst: Zytogenetische Röntgenversuche an reifenden Pollen von *Antirrhinum majus*. I. Z. Bot. **35**, 191 (1939). — Richardson, M.: Structural hybridity in *Lilium Martagon album L. Hansonii*. J. Genet. **32**, 411 (1936). — Rosendahl, G.: Zytologische Untersuchungen an tetraploiden Gersten. Kühns Arch. **60**, 238 (1944). — Straub, J.: Chromosomenmutationen nach UV-Bestrahlung. Naturwiss. **29**, 13 (1941). — Upcott, M.: Genetic structure of *Tulipa*. II. Structural hybridity. J. Genet. **34**, 339 (1937).

Dr. Reinhard W. Kaplan, (20) Voldagsen, Kr. Hameln-Pyrmont,
Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 83, S. 220—253 (1949).

Aus dem Zoologisch-vergleichend anatomischen Institut der Universität Zürich *.

ANALYSE DER LETALEN WIRKUNG DES FAKTORS *lme* (LETAL-MEANDER) VON DROSOPHILA MELANOGASTER.

Von

WERNER SCHMID.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. September 1949.)

Inhalt.

Seite

1. Einleitung und Problemstellung 221
2. Methoden 222
   A. Stämme 222
   B. Zuchtmethoden 222
   C. Messungen 223
   D. Histologische Technik 223
   E. Transplantationstechnik 223
3. Beschreibung der Mutante 223
   A. Genetik 223
   B. Entwicklung 223
   C. Der letale Zustand 224
4. Das Körperwachstum 224
5. Das disproportionierte Organwachstum 226
   A. Darmsystem 227
      a) Mundhaken 228
      b) Pharynx 228
      c) Speicheldrüsen 229
      d) Proventrikel 229
      e) Magen und Mitteldarm 230
      f) MALPIGHIsche Gefäße 231
   B. Zentralnervensystem 231
   C. Gonaden 233
      a) Ovarien 233
      b) Hoden 233
   D. Tracheen 233
   E. Das Schädigungsmuster des *lme*-Faktors 235
      a) Organwachstum 235
      b) Organgröße 236
6. Die Frage nach der Entstehung des letalen Zustandes 237
   A. Prüfung der Leistungsfähigkeit und Entwicklungspotenz einiger Organe . . . 237
      a) Imaginalscheiben 238
      b) Gonaden 238
      c) Ringdrüse 238
   B. Der „seventy-hour-change“ 239

* Das Objekt der vorliegenden Untersuchung, die Mutante *letal-meander* von *Drosophila melanogaster*, hat mir Herr Prof. E. HADORN, Direktor des Zoologischen Instituts der Universität Zürich, zur Bearbeitung übergeben. Für die Überlassung des Materials, für die wertvollen Beratungen im Verlaufe der Untersuchung, sowie für die Mithilfe bei Experimenten und Transplantationen spreche ich meinem verehrten Lehrer den besten Dank aus.

Seite
C. Phänokopieversuche 240
a) Versuchsanordnung 240
b) Nichtzustandekommen der Verpuppung 240
c) Änderung der Wachstumsrate 240
d) Größenunterschied zwischen ♂ und ♀ 241
e) Größenreduktion der Organe 241
f) Übersicht über die Phänokopieversuche 242
D. Die Ernährungsverhältnisse der *lme*-Larven 243
a) Nahrungsaufnahme und Nahrungstransport im Darm 243
b) Färbungsversuche zur Prüfung der Resorption 244
α) Färbungsversuche am normalen Darm 245
β) Färbungsversuche am letalen Darm 246
c) Verwertung der Nahrungsstoffe 247
7. Diskussion 249
Zusammenfassung 251
Literatur 252

1. Einleitung und Problemstellung.

Von der befruchteten Eizelle mit dem ganzen für die Entwicklung nötigen Genbestand bis zum fertig ausgebildeten Organismus führt eine große Zahl komplizierter Organisationsprozesse. Wir dürfen annehmen, daß jeder dieser Prozesse durch Gene eingeleitet und durch Gene kontrolliert wird (Hadorn 1948a und b). Es ist Aufgabe der *Genphysiologie*, das Zusammenspiel der Gene und den Modus ihrer Wirkungsweise aufzuklären. Für solche Untersuchungen kommt einer Gruppe von Mutationen besondere Bedeutung zu, nämlich den unter dem Begriff *Letalfaktoren* zusammengefaßten Gen- und Chromosomenmutationen. Es sind dies Erbanlagen, welche die Entwicklung ihrer Träger vor Erreichen des erwachsenen Zustandes zum Stillstand bringen. Durch eine Analyse der Schädigungsweise solcher Faktoren ist es möglich, Rückschlüsse auf das Wirken der normalen Gene zu ziehen, aus denen diese durch Mutation hervorgegangen sind.

Bei *Drosophila melanogaster* ist schon eine ansehnliche Zahl solcher letaler Mutationen bekannt (vgl. Hadorn 1948b). Sie zeigen eine große Mannigfaltigkeit in bezug auf den Ort und den Zeitpunkt des Eingreifens in die Entwicklung. Die meisten wirken bereits im Eistadium, schädigen also die Embryonalentwicklung. Seltener werden Larven- oder Puppenstadien betroffen, doch sind gerade diese Fälle für eine Untersuchung besonders geeignet, da bei ihnen der Übergang von der anfänglich normalen Entwicklung zum letalen Zustand genauer verfolgt werden kann. Überdies sind experimentelle Eingriffe in diesen fortgeschrittenen Stadien relativ leicht möglich.

Um einen solchen spätwirkenden Letalfaktoren handelt es sich bei der Mutante *letal-meander* (Symbol *lme*), die im Zoologischen Institut der Universität Zürich spontan entstanden ist und von Prof. E. Hadorn im Stamm *spermatheca* (*spt*) entdeckt wurde (Hadorn und Schmid 1947). Der Analyse dieses Faktors gilt die vorliegende Arbeit. Das Ziel der Untersuchung war, die Art und Weise herauszufinden, wie der Letalfaktor wirkt bzw. welcher entscheidende Entwicklungsvorgang im letalen Organismus nicht realisiert werden kann.

Ich begann die Arbeit in der Weise, daß ich zunächst die Lebensgeschichte der letalen Larve untersuchte. Gleichzeitig stellte ich den Grad der Ausbildung fest, den alle wichtigen Organe beim Stillstand der Entwicklung erreicht haben,

und analysierte so das „*Schädigungsmuster*" des Letalfaktors (vgl. HADORN 1941, 1945). Weiter prüfte ich mit Hilfe von Transplantationen die Entwicklungspotenz einzelner Organe und in Fütterungsversuchen die Leistungsfähigkeit des Darmes. Schließlich versuchte ich das letale Schädigungsmuster durch geeignete Einwirkung auf die Wildrasse zu phänokopieren. Dem Gang der Analyse können zusammenfassend folgende 4 Fragen zugrunde gelegt werden:

1. In welchem Maße schädigt der Letalfaktor die verschiedenen Organsysteme?
2. Welche Organe werden primär, welche eventuell sekundär geschädigt?
3. Ist eine unmittelbare Ursache des Entwicklungsstillstandes festzustellen?
4. Läßt sich ein entsprechender Stillstand bei der Entwicklung genetisch normaler Larven experimentell erzeugen?

2. Methoden.

A. Stämme.

Der zu analysierende Faktor *lme* wird in einem balancierten System über *Cy* (*Curly*, C 2 LC 2 R) gehalten, d. h. als Stamm *lme/Cy*. Die Vitalität dieses Stammes ist relativ gering. Um homozygote *lme/lme*-Tiere zu erhalten, ist es deshalb zweckmäßig, ihn jeweils mit einem Wildstamm auszukreuzen. Ich verwendete dazu den Stamm „Liestal", der sich durch eine große larvale Aufwachszahl auszeichnet. Werden bei dieser Auskreuzung die in der F_1 entstehenden *lme*/+-Tiere inter se weitergezüchtet, so entstehen in der F_2 $^1/_4$ *lme-lme*-Nachkommen. Als Wirte für Transplantationen dienten normale Larven aus den Stämmen *lme/Cy*, *L²/Cy* (*Lobe²*, 2—72,0) und *fes/Cy* (*female sterile*, 2—5).

B. Zuchtmethoden.

Je etwa 20 *lme*/+-Weibchen wurden zusammen mit halb so viel Männchen von ihrem 5.—15. Imaginaltag in einem Becherglas von 10 · 20 cm gehalten, das täglich mit einem kleinen 3 · 1 cm messenden Rundschälchen frischen Futters versehen wurde. Als Futter diente der unter dem Namen *Standardfutter* bekannte Mais-Zucker-Agarbrei mit Hefezusatz.

Um Larven bekannten Alters zu erhalten, wurde ein solches Futterschälchen während 2 Std in das Becherglas gestellt und nachher die darauf abgelegten Eier zu je 25 auf ein Stück frische *Bäckerhefe* gesetzt. Die Hefe (etwa 2 g) war vorher in einem Glasschälchen von 5 · 5 · 3 cm auf gut befeuchtetem Filterpapier und etwas Watte bereitgestellt worden und mußte durch tägliches Zugeben von Wasser feucht gehalten werden. Die Aufzucht in reiner Hefe bietet den Vorteil, daß sie bei konstanteren Ernährungsbedingungen vor sich geht als im Standardfutter, das je nach dem Grad der Gärung in seiner Zusammensetzung variiert. Nachteilig ist dagegen, daß die reine Hefe täglich kontrolliert werden muß und nur 4 Tage frisch bleibt, was bei länger dauernden Versuchen ein Umsetzen der Larven erfordert. Auch werden die Tiere in Hefe etwas weniger groß als im Standardfutter.

Das Alter der sich entwickelnden Larven (alle Altersangaben sind vom Zeitpunkt der Eiablage an gerechnet) kann bis auf 1 Std genau angegeben werden, indem bei den 2-Std-Gelegen die mittlere Stunde als Ablagezeit angenommen wird. Es ist hingegen zu berücksichtigen, daß gelegentlich einzelne Eier schon bei der Ablage mehr oder weniger entwickelte Embryonen enthalten können. In der Regel wurden die Versuche zu einem Zeitpunkt angesetzt, in dem das Alter der Larven ein Vielfaches von 24 Std betrug. Dadurch wurde es möglich, das Alter jeweils in Tagen anzugeben. „5tägige" Larven bedeutet also: Larven im Alter von 120 ± 1 Std.

Mußten Larven einzeln aufgezogen werden, so geschah dies in Reagenzgläsern, in denen ein Stück Hefe auf einen feuchten Filterpapierstreifen aufgesetzt worden war. Durch leicht geneigtes Lagern der Gläser konnte erreicht werden, daß ständig genügend Feuchtigkeit von dem am Grund vorhandenen Wasser (etwa 2 cm^3) zur Hefe aufstieg (Abb. 1). Die Methoden der Verfütterung von Farbstoffen sowie der Erzeugung von Hungerlarven sollen unter den betreffenden Abschnitten besprochen werden (S. 240 u. 244).

C. Messungen.

Zur Messung der Körperlänge wurden die Larven auf einen Objektträger gebracht, in Ätherdampf narkotisiert und durch Wasserabsaugen getrocknet. Dann wurde der Objektträger auf einen Objektmikrometer mit 0,1 mm Teilstrichabstand gelegt und die Länge der Larven unter dem Binokular abgelesen. Das Ausmessen innerer Organe geschah folgendermaßen: Zunächst wurden die Tiere in Leitungswasser seziert. Von der Verwendung physiologischer Kochsalzlösung wurde abgesehen, da entsprechende Kontrollmessungen genau gleiche Resultate ergaben. Je nach Größe wurden darauf die Organe mit einem Zeichenapparat am Binokular oder Mikroskop gezeichnet und dann diese Zeichnungen ausgemessen. Die lineare Vergrößerung betrug bei kleinen Organen (Mundhaken, Gonaden) 1:280, bei allen anderen 1:38. Kurvenmessungen (Darm, Malpighische Gefäße, Tracheen) wurden mit einem Faden ausgeführt.

D. Histologische Technik.

Zur histologischen Untersuchung dienten Schnittserien ganzer Larven, die mit Bouin fixiert, über Dioxan oder Methylbenzoat-Celloidin in Paraffin eingebettet und nach dem Schneiden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden.

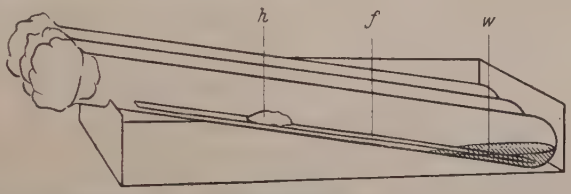


Abb. 1. Aufzucht einer einzelnen Larve im Reagenzglas. *h* Hefestück zur Aufnahme der Larve; *f* Filterpapier; *w* Wasser.

E. Transplantationstechnik.

Transplantationen wurden nach der von Ephrussi und Beadle (1936) angegebenen Technik ausgeführt, jedoch mit einer von Prof. E. Hadorn (mündliche Mitteilung) entwickelten Abänderung, die es gestattet, daß die Arbeit von einer Person ausgeführt werden kann.

3. Beschreibung der Mutante.

A. Genetik.

Der Faktor *lme* von *Drosophila melanogaster* befindet sich im 2. Chromosom. Eine erste Lokalisation mit einem Stamm rezessiver Mutanten des 2. Chromosoms, nämlich *b pr c px sp (black, purple, curved, plexus, speck)* ergab, daß *lme* zwischen *purple* (54,5) und *curved* (75,5) liegt. Darauf führte ich einen Crossing-over-Versuch mit dem Faktor L^2 (*Lobe* ^{2} 2 — 72,0) durch. Unter 1659 Tieren traten 20 Crossing-overs auf, was einem Abstand von 1,2 Morgan-E zwischen *lme* und *Lobe* entspricht. Leider standen mir keine weiteren dominanten Mutanten aus dem rechten Schenkel des 2. Chromosoms zur Verfügung, so daß ich nicht entscheiden konnte, ob *lme* links oder rechts von Lobe liegt. *Als Locus von lme kommt demnach* $\pm$ *71 oder* $\pm$ *73 in Frage.* Die Wirkung von *lme* ist vollständig rezessiv, heterozygote *lme*/+-Tiere unterscheiden sich nicht von der Wildform. Homozygot zeigt die Mutante 100%ige Penetranz, sog. „*Durchbrenner*" (Hadorn und Gloor 1943) kommen nicht vor.

B. Entwicklung.

Die Embryonalentwicklung der letalen Tiere ist vollständig normal. Die Nachkommen der heterozygoten *lme*/+-Eltern, von denen $^1/_4$ *lme*/*lme*-Tiere sind, haben

eine larvale Schlüpfrate von 96%, was derjenigen des Wildstammes „Liestal" entspricht. Die geschlüpften letalen Larven zeigen normale Größe und kriechen und fressen gleich wie ihre normalen Geschwister. Dies ändert sich am 2. Entwicklungstag. *Die letalen Larven bleiben nun allmählich im Wachstum zurück, ja vom 3. Tage an ist überhaupt keine Größenzunahme mehr festzustellen.* Die Tiere bewegen sich nur noch langsam an der Oberfläche des Futters; sie vermögen anscheinend nicht mehr tiefer in den Maisbrei einzudringen. Freßbewegungen werden noch ausgeführt; auch wird weiterhin Nahrung in den Darm aufgenommen. Dieser Zustand hält einige Tage an bis zum Tod der Tiere, der in der Regel zwischen dem 3. und 7. Tag erfolgt. Eine Puppe oder eine Pseudopuppe, wie sie HADORN beim Letalfaktor *lgl* feststellte (HADORN 1937), wird niemals gebildet. Die beiden Larvenhäutungen erfolgen nahezu im normalen Zeitpunkt, im Alter von 3 Tagen haben alle Tiere das 3. Larvenstadium erreicht.

Abb. 2. Homozygote *lme*-Larve und normale Kontrolle im Alter von 4 Tagen nach Eiablage. Vergrößerung 24×.

C. Der letale Zustand.

Am 3. Tage ihrer Entwicklung lassen sich die letalen Larven mit großer Sicherheit als solche erkennen. Am 4. Tage zeigen sich gegenüber normalen Kontrollen folgende äußerlich sichtbaren Unterschiede (vgl. Abb. 2):

1. Die *Körpergröße* ist fast auf die Hälfte reduziert.

2. Das *Integument* erscheint schlaff und für den kleinen Larvenkörper zu groß.

3. Die *Tracheenhauptstämme* liegen auf der ganzen Länge, vor allem aber in der vorderen Körperhälfte, in mäanderartigen Windungen. *Von diesem Merkmal leitet sich der Name der Mutante ab.*

4. Der *Mundhakenapparat* erscheint auffallend groß. Seine Ausmaße entsprechen denjenigen normaler Larven, er nimmt deshalb in der kleinen *lme*-Larve einen zu großen Raum ein.

Außerdem fallen gegenüber den normalen Tieren die unter B erwähnten Unterschiede im Verhalten auf. Bevor auch die äußerlich nicht sichtbaren Organe zum Vergleich herangezogen werden, soll zunächst eine Besprechung des Körperwachstums die letale Entwicklung näher charakterisieren.

4. Das Körperwachstum.

Um ein Maß für das Körperwachstum zu erhalten, wurde die Körperlänge der Larven vom Vorderende bis vor den braunen, chitinigen Teil der Hinterstigmen bestimmt. Letale und normale Larven der gleichen Zucht dienten im Alter von 1, 2, 3, 4 und 5 Tagen zur Messung, und zwar jedes Tier nur einmal. Dadurch ließ sich vermeiden, daß eventuelle Schädigungen durch die Narkose spätere Messungen nachteilig beeinflußten. Die 1-, 2- und 3tägigen Larven wurden,

Tabelle 1. *Körpergröße normaler (lme/+ und +/+) und letaler (lme/lme) Larven in Millimeter.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*	*D/m*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$		
♀	1	53	0,81 ± 0,008	20	0,79 ± 0,013	98	1,3
	2	54	2,11 ± 0,024	25	1,77 ± 0,061	84	5,2
	3	59	4,20 ± 0,025	30	2,46 ± 0,049	59	
	4	56	4,57 ± 0,026	26	2,47 ± 0,076	54	
	5			23	2,50 ± 0,079		
♂	1	50	0,81 ± 0,007	24	0,77 ± 0,017	95	2,2
	2	50	2,11 ± 0,023	25	1,70 ± 0,059	81	6,5
	3	53	3,85 ± 0,037	30	2,47 ± 0,048	64	
	4	52	4,26 ± 0,025	30	2,42 ± 0,073	57	
	5			26	2,56 ± 0,067		

nachdem sie gemessen waren, einzeln bis zur Zeit der Verpuppung weitergezüchtet. So war eine sichere Trennung der letalen und normalen Larven möglich.

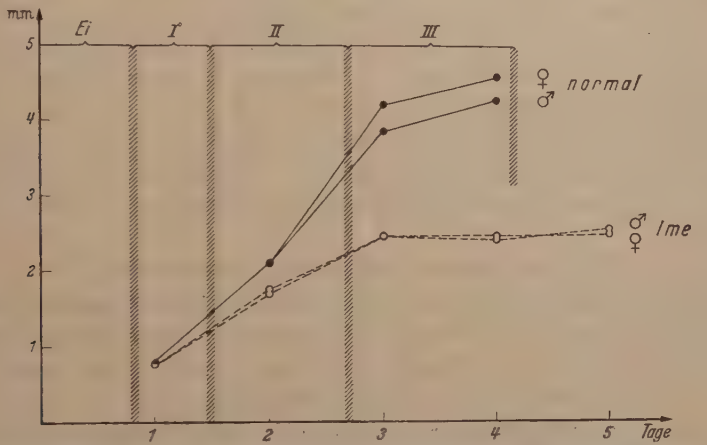


Abb. 3. Wachstumskurven normaler und letaler Larven bei 25° C Zuchttemperatur. Ordinate: Körpergröße in Millimeter, Abszisse: Alter in Tagen von der Eiablage an gerechnet. *I—III* Dauer der einzelnen Larvenstadien.

Die Meßergebnisse sind in Tabelle 1 und Abb. 3 zur Darstellung gebracht. In der Tabelle sind außer dem Mittelwert M und dessen mittlerem Fehler m in der Rubrik „Normalitätsindex" Ni die Anzahl Prozente angegeben, welche die Körpergrößen letaler Larven im Vergleich zu den normalen erreichen, nach der Formel:

$$Ni = \frac{\text{Größe der letalen Larve} \cdot 100}{\text{Größe der normalen Larve}} \%.$$

Außerdem ist bei den Maßen des 1. und 2. Tages am Quotient D/m (Differenz durch mittleren Fehler der Mittelwerte) ersichtlich, ob der Unterschied statistisch gesichert ist. Sicherung wird angenommen, wenn $D/m > 2{,}5$ ist.

Die *normale Larvenentwicklung* ist gekennzeichnet durch eine starke Längenzunahme vom 1. bis zum 3. Tag. Gegen das Ende dieser ausgeprägten Wachstumsperiode werden erstmals Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern sichtbar. Vom 3. Tag bis zur Verpuppung ist die Wachstumsrate wesentlich kleiner, die

Geschlechtsunterschiede bleiben konstant. Messungen von ALPATOV (1929) und BREHME (1939) ergeben einen sehr ähnlichen Kurvenverlauf. ALPATOVs Maße liegen allgemein etwas höher als die meinigen und diejenigen von BREHME, auch sind bei ihm keine Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Larven angegeben. GLOORs Resultate (1943) weichen insofern von den eben erwähnten ab, als bei dem von ihm untersuchten Stamm die Larven am 3. Tag die 2. Häutung noch nicht durchgeführt haben und deshalb wesentlich kleiner sind. Ein Unterschied in den Geschlechtern ist bei seinen Messungen erst am 4. Tag zu erkennen.

Die *meander*-Larven sind im Alter von 1 Tag gleich groß wie die normalen Kontrollen, die kleine Differenz — vor allem im männlichen Geschlecht — liegt innerhalb des Streuungsbereiches. Nach 2 Tagen Entwicklungszeit beginnt sich bereits ein geringer, statistisch gesicherter Größenunterschied abzuzeichnen. Während der nun folgenden Hauptwachstumsperiode der normalen Larven werden die letalen Tiere nur noch wenig größer und bleiben vom 3. Tage an bei einer Länge von 2,5 mm gänzlich stehen. Dieser Wert ist bei ♂ und ♀ gleich groß. Der charakteristische Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern, der sich im Normalfall vor dem 3. Entwicklungstag herausbildet, fehlt hier also vollständig. Ein Vergleich mit den Maßen normaler Larven vor der Verpuppung zeigt, daß im letalen Endzustand nur eine Körperlänge erreicht wird, die zwischen 50 und 60% der normalen Größe liegt. Diese Wachstumsverhältnisse lassen vermuten, daß der Faktor *lme* zwischen dem 1. und 2. Entwicklungstag wirksam wird bzw. daß von diesem Zeitpunkt an ein wichtiges System nicht mehr funktioniert.

5. Das disproportionierte Organwachstum.

Die Wachstumshemmung ist bei den *lme*-Larven begleitet von einer Schädigung der einzelnen Organe, die, wie der Körper als Ganzes, auf einer bestimmten Entwicklungsstufe stehenbleiben. Dieser letale Endzustand ist von Organ zu Organ recht verschieden; zwischen normaler Ausbildung und weitgehender Verkümmerung gibt es alle Übergänge. Um einen Überblick über diese mannigfaltigen Verhältnisse und damit über das Wirken des Letalfaktors zu erhalten, wurde das Wachstum einer größeren Zahl von Organen verfolgt. Dabei wurde die gleiche Methode der Messung bestimmter Altersstufen normaler und letaler Larven angewandt wie bei der Untersuchung des Körperwachstums. Da indessen die letalen Larven an den ersten beiden Tagen ihrer Entwicklung nicht von den normalen unterschieden werden können, beschränken sich die Messungen auf 3- und 4tägige normale und 3—5tägige letale Larven. Zur Messung wurden jeweils diejenigen Tiere ausgewählt, deren Körperlänge angenähert mit dem Mittelwert der entsprechenden Altersstufe übereinstimmten. Männliche und weibliche Tiere wurden getrennt gemessen, damit eventuelle Unterschiede sichtbar würden.

Wachstumstabellen. In den folgenden Tabellen sind die Meßergebnisse für die verschiedenen Organe zusammengestellt. Wie in der Tabelle der Körpergröße (Tabelle 1) ist überall außer dem Mittelwert M und dessen mittlerem Fehler m unter dem Normalitätsindex Ni angegeben, wieviele Prozent des Normalwertes die letalen Organe am 3. und 4. Tag erreichen.

Bei Organen mit großem Normalitätsindex, d. h. mit geringem Unterschied zwischen normaler und letaler Größe, ist ferner der Quotient D/m als Maß der statistischen Sicherung des Unterschiedes angeführt.

Die Mittelwerte stellen jeweils den Durchschnitt aus etwa 20 Messungen dar ($n \sim 20$). Nur bei den 5tägigen Larven ist die Anzahl bei einzelnen Organen wesentlich kleiner. Dies rührt daher, daß hier die Messungen in zwei verschiedenen Zeitabschnitten durchgeführt wurden, und da sich der Stamm in der Zwischenzeit etwas verändert hatte, ließen sich bei einigen Organen die späteren Resultate nicht mehr verwenden. Die Anzahl n bezieht sich stets auf die Zahl der Tiere, deren Organe ausgemessen wurden. Bei paarigen Organen wurde in der Regel das Mittel aus den Maßzahlen beider Seiten verwendet (Speicheldrüsen, Gonaden, Tracheen), nur bei den Mundhaken, die im gleichen Tier praktisch gleich groß sind, konnte sich die Messung auf den einen von beiden beschränken.

Zur Charakterisierung des Wachstums ist in der Besprechung die *Wachstumsrate* eingeführt. Diese setzt die Größenzunahme eines Organs in Beziehung zur absoluten Größe nach der Formel:

$$\text{Wachstumsrate vom 3. zum 4. Tag} = \frac{\text{Zunahme vom 3. zum 4. Tag} \cdot 100}{\text{Größe am 3. Tag}} \%.$$

Überall dort, wo es sich herausstellte, daß ein letales Organ während der Untersuchungszeit an Größe zunimmt (Proventrikel, Malpighische Gefäße, Tracheen), wurden die Ergebnisse in *Kontrollmessungen* nachgeprüft. Dazu dienten weibliche *lme*-Larven, die unter optimalen Bedingungen in Mais-Zucker-Agarbrei mit Hefezusatz statt in Hefe allein aufgezogen worden waren. Durch diese veränderten Ernährungsbedingungen ergaben sich wohl Abweichungen gegenüber der Hauptmessung, da aber nur die relativen Größenverhältnisse der einzelnen Altersstufen zu überprüfen waren, wirkten sich diese Differenzen nicht aus.

Die Übersicht der verschiedenen Organe beginnen wir mit dem Darmsystem, das dank seiner Gliederung am meisten meßbare Größen aufweist.

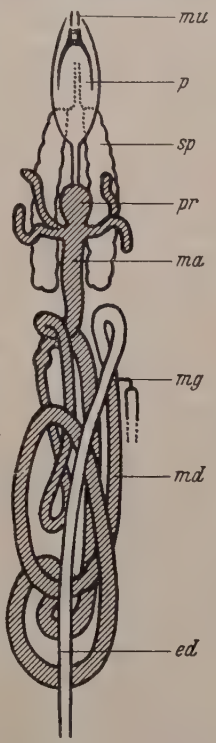


Abb. 4. Übersicht über das Darmsystem. *mu* Mundhaken; *p* Pharynx; *sp* Speicheldrüsen; *pr* Proventrikel; *ma* Magen; *mg* Malpighische Gefäße; *md* Mitteldarm; *ed* Enddarm.

A. Darmsystem.

Über die Verwendbarkeit des Darmtraktus zu biometrischen Untersuchungen äußert sich M. Strasburger (1932) dahin, daß sich zu Größenvergleichen nur Maße von Hartgebilden eignen, die anderen Teile seien zu sehr individuellen Variationen unterworfen. Da aber dem Darm bei der Mutante *lme* besondere Bedeutung zukommt, mußte danach getrachtet werden, möglichst viele Maße aus diesem Bereich zur Untersuchung heranzuziehen. Es zeigte sich, daß die Messungen trotz der teilweise erheblichen Variationsbreite recht brauchbare Werte lieferten, die für den Vergleich normaler und letaler Larven gut verwendet werden können. Zur Beurteilung der Wachstumsverhältnisse sei daran erinnert, daß während der Larvenentwicklung im ganzen Bereich des Verdauungs- und Exkretionssystems keine Zellteilungen mehr erfolgen, eine Größenzunahme deshalb lediglich auf Streckung beruht (M. Strasburger 1932).

Aus den einzelnen Abschnitten des Darmtraktus und seiner Anhänge wurden folgende Maße ausgewählt (vgl. Abb. 4 und 5): Länge des Mundhakens, Länge des Pharynx, Länge der Speicheldrüsen ohne Ausführgang, Breite des Proventrikels, Breite des Magens, Länge des Mitteldarmes (vom Vorderrand des Proventrikels

bis zur Einmündungsstelle der MALPIGHIschen Gefäße), Länge der MALPIGHIschen Gefäße (Gesamtlänge der Schläuche ohne ihre gemeinsamen Endabschnitte).

a) Mundhaken. Alle gemessenen Tiere befanden sich im 3. Larvenstadium, ihre Mundhaken gehören deshalb dem gleichen morphologischen Typus an (M. STRASBURGER 1932). Aus der Tabelle 2 geht hervor, daß während der Untersuchungszeit vom 3.—5. Tag keine Vergrößerung der Mundhaken erfolgt. Diese werden bei der 2. Larvenhäutung in ihrer endgültigen Form angelegt und bleiben bis zur Verpuppung bzw. bis zum Absterben unverändert. Ihre Länge wird von M. STRASBURGER (1932) mit 90—105 μ angegeben, was nur unbedeutend von den

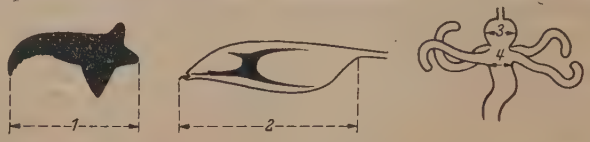


Abb. 5a—c. a Mundhaken; b Pharynx und c vorderster Abschnitt des Mitteldarmes mit eingezeichneten Maßen. *1* Länge des Mundhakens; *2* Länge des Pharynx; *3* Breite des Proventrikels; *4* Breite des Magens.

Werten in Tabelle 2 abweicht. Die Maße der letalen Mundhaken liegen wenig unter denjenigen der normalen, mit durchschnittlich 96% erreichen sie beinahe die normale Größe. Der Unterschied von rund 4% ist statistisch gesichert bei den Maßen der Mundhaken 3tägiger ♂ und bei denjenigen 3- und 4tägiger ♀ ($D/m > 2{,}5$). Obschon also — wie aus den Wachstumskurven hervorgeht — die *lme*-Larven bereits während des 2. Larvenstadiums im Wachstum zurückbleiben, wird der Mundhaken des 3. Stadiums angenähert normal angelegt.

Tabelle 2. *Länge der Mundhaken in Mikro.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*	*D/m*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$		
♀	3	19	$106 \pm 1{,}1$	17	$101 \pm 1{,}0$	95	3,3
	4	20	$105 \pm 0{,}9$	20	$103 \pm 0{,}9$	98	1,6
	5			16	101 ± 1.3		
♂	3	20	$103 \pm 0{,}8$	18	$99 \pm 0{,}9$	96	3,3
	4	19	$103 \pm 0{,}8$	20	$99 \pm 0{,}9$	96	3,3
	5			14	$99 \pm 0{,}9$		

b) Pharynx (Tabelle 3). Wie der Mundhaken, so zeigt auch der normale Pharynx vom 3. Tage an kein Wachstum mehr, und in gleicher Weise stimmen

Tabelle 3. *Länge des Pharynx in Mikro.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*	*D/m*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$		
♀	3	20	$592 \pm 6{,}1$	20	$564 \pm 8{,}2$	95	2,7
	4	19	$610 \pm 6{,}9$	20	$580 \pm 5{,}2$	95	3,5
	5			16	$581 \pm 9{,}5$		
♂	3	20	$579 \pm 4{,}6$	20	$569 \pm 6{,}6$	98	1,2
	4	20	$578 \pm 5{,}3$	20	$569 \pm 5{,}4$	98	1,2
	5			18	$554 \pm 7{,}3$		

die letalen Maße weitgehend mit den normalen überein. Sie erreichen in jedem Fall mindestens 95% der normalen Länge. Verglichen mit der Körpergröße sind also Mundhaken und Pharynx der letalen Larve viel zu groß (Körpergröße 50—60%, Mundhaken und Pharynx über 95% der normalen Länge). Da der Pharynx in der lebenden Larve mit einiger Deutlichkeit zu erkennen ist, fällt dieses Mißverhältnis schon äußerlich auf (S. 224).

c) Speicheldrüsen (Tabelle 4). Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Abschnitten des Vorderdarmes fällt die Hauptwachstumsperiode bei den Speicheldrüsen in ein relativ spätes Larvenalter, nämlich zwischen den 3. und 4. Entwicklungstag. Während dieser 24 Std strecken sich diese Organe fast auf das Doppelte

Tabelle 4. *Länge der Speicheldrüsen in Mikro.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$	
♀	3	19	693 ± 16,5	20	345 ± 7,9	50
	4	19	1210 ± 42	19	356 ± 7,3	29
	5			20	343 ± 12,6	
♂	3	20	635 ± 18,3	20	351 ± 9,9	55
	4	19	1130 ± 40	17	338 ± 6,2	30
	5			20	344 ± 10,9	

ihrer vorherigen Länge. Messungen von Ross (1939), Gloor (1945) und Grob (1946) bestätigen diesen Befund. Die letalen Speicheldrüsen erreichen bis zum 3. Tag nur eine Länge von 50% der normalen Kontrollen. Ihr Wachstum ist in diesem Zeitpunkt abgeschlossen, die Messungen des 4. und 5. Tages ergeben die gleichen Werte von durchschnittlich 340—350 μ. Gegenüber der Länge normaler 4tägiger Speicheldrüsen bedeutet dieser letale Endzustand ein Stehenbleiben auf etwa 30%. Dies ist die *stärkste Wachstumshemmung*, die bei einem Organ der *meander*-Larven gefunden wurde. Kernzählungen haben ergeben, daß die Zahl der Zellen in normalen und letalen Speicheldrüsen übereinstimmt, die embryonalen Zellteilungen erfolgen demnach normal (vgl. Grob 1946).

d) Proventrikel (Tabelle 5). Die Breite dieser den Anfang des Mitteldarmes bildenden birnförmigen Erweiterung bleibt bei den normalen Larven vom 3. zum

Tabelle 5. *Breite des Proventrikels in Mikro. Hauptversuch und Kontrollmessung.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$	
♀	3	20	230 ± 4,6	21	166 ± 4,5 } $D/m = 3,0$	72
	4	20	230 ± 6,1	20	184 ± 4,0 }	80
	5			10	182 ± 10,5	
♂	3	20	217 ± 3,6	20	170 ± 3,1 } $D/m = 3,2$	78
	4	19	200 ± 5,9	20	185 ± 3,6 }	93
	5			15	184 ± 4,2	
Kontrollmessung.						
♀	3			32	247 ± 2,4 } $D/m = 1,3$	
	4			35	254 ± 4,6 } $D/m = 1,6$	
	5			28	244 ± 4,1 }	

4. Tag konstant. Die letalen Werte zeigen dagegen im Hauptversuch eine leichte Zunahme von 166 auf 184 μ im weiblichen und von 170 auf 185 μ im männlichen Geschlecht, also eine Wachstumsrate von je etwa 10%.

Aus der „Kontrollmessung" unter optimalen Bedingungen (S. 227) ergibt sich dagegen ein anderes Bild. Hier liegen alle Unterschiede innerhalb der Streuung, so daß das Organ am 3., 4. und 5. Tag gleich groß erscheint. Die im Hauptversuch festgestellte Größenzunahme ließ sich somit nicht bestätigen. Daß der *lme*-Proventrikel nach dem 3. Tag noch wachsen kann, ist auch aus dem Grunde wenig wahrscheinlich, als der normale Proventrikel in diesem Zeitpunkt kein Wachstum mehr zeigt. Mit einem Normalitätsindex von 85% erreicht der letale Proventrikel einen Endzustand, der gegenüber der normalen Ausbildung nur wenig reduziert erscheint.

e) Magen und Mitteldarm (Tabellen 6 u. 7). Der ganze Bereich des Mitteldarmes weist von Larve zu Larve beträchtliche Schwankungen auf. Menge der aufgenommenen Nahrung, Sekretions- oder Resorptionszustand (S. 244), Gewebetonus und weitere nichterkennbare Faktoren wirken sich bei jedem Tier in verschieden

Tabelle 6. *Breite des Magens* in *Mikro.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$	
♀	3	19	250 ± 8,5	18	190 ± 7,6	76
	4	19	262 ± 9,8	19	191 ± 6,8	73
	5			8	191 ± 11,9	
♂	3	19	250 ± 9,5	20	210 ± 7,5	84
	4	14	226 ± 13,3	18	185 ± 8,5	82
	5			13	195 ± 10,6	

starkem Grade aus und bedingen dadurch eine große individuelle Variabilität. Das weite, als Magen bezeichnete Vorderende des Mitteldarmes unterscheidet sich in seiner Funktion kaum von den übrigen Mitteldarmabschnitten (M. STRASBURGER 1932). Die Magenbreite ist deshalb nicht als Größe eines eigentlichen Organs, sondern vielmehr als ein Maß des Mitteldarmquerschnittes zu werten, was durch die ähnlichen Zahlenverhältnisse der beiden Tabellen für Magenbreite und Mitteldarmlänge bestätigt wird.

Tabelle 7. *Länge des Mitteldarmes in Millimeter.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$	
♀	3	20	14,7 ± 0,29	20	9,4 ± 0,19	64
	4	20	16,1 ± 0,26	22	9,6 ± 0,18	60
	5			16	9,1 ± 0,24	
♂	3	20	14,1 ± 0,18	19	9,2 ± 0,18	65
	4	21	14,1 ± 0,20	18	9,6 ± 0,23	68
	5			12	9,2 ± 0,20	

Soviel der statistischen Übersicht zu entnehmen ist, wächst der normale Mitteldarm zwischen dem 3. und 4. Tag nur noch wenig (10% Längenzunahme beim ♀, 0% beim ♂), während der Magen überhaupt keine wesentliche Ver-

größerung erfährt. Der letale Darm bleibt auf den am 3. Tag erreichten Werten stehen, sie betragen bei der Mitteldarmlänge 60—70% und beim Magen 70—85% der Normalgröße.

f) Malpighi*sche Gefäße* (Tabelle 8). Die totale Länge der vier Malpighischen Schläuche, die paarig an der Grenze von Mittel- und Enddarm in den Verdauungskanal einmünden, vergrößert sich im normalen Tier vom 3. zum 4. Tag um etwa 20%. Auch die letalen Gefäße zeigen eine Größenzunahme, die aber wesentlich geringer ist und an der Grenze der statistischen Sicherung liegt. Deutlicher als in den Werten des Hauptversuches zeigt sich die Verlängerung in den Resultaten der Kontrollmessung. Hier vergrößern sich die letalen Malpighischen Gefäße vom 3. zum 4. Tag um mehr als 15%, nachher bleiben sie unverändert.

Tabelle 8. *Länge der* Malpighi*schen Gefäße in Millimeter.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal			*Ni*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$		
♀	3	19	12,9 ± 0,20	13	9,3 ± 0,23	$D/m = 3,5$	72
	4	20	15,5 ± 0,24	21	10,2 ± 0,12		66
	5			16	9,5 ± 0,21		
♂	3	20	12,2 ± 0,19	15	8,9 ± 0,10	$D/m = 2,4$	72
	4	21	14,6 ± 0,22	18	9,6 ± 0,28		66
	5			12	9,4 ± 0,23		
				Kontrollmessung.			
♀	3			20	10,7 ± 0,20	$D/m = 5,9$	
	4			20	12,5 ± 0,23		
	5			20	12,8 ± 0,32	$D/m = 0,8$	

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Darmtraktus als Ganzes gesehen vom Faktor *lme* sehr unterschiedlich beeinflußt wird. Doch nicht nur der letale, auch der normale Darm zeigt im Wachstum seiner einzelnen Abschnitte große Unterschiede. Dies ist zu erwarten, wenn man sich vor Augen hält, auf welche Weise sich das Verdauungs- und Exkretionssystem im Verlaufe der Embryonalentwicklung aufbaut:

Mundhaken und Pharynx als *ektodermale* Gebilde sind am 3. Tag voll ausgebildet, sie werden durch den Letalfaktor kaum beeinflußt. Die ebenfalls ektodermalen Speicheldrüsen haben ihre Hauptentwicklung nach dem 3. Tag, *lme*-Speicheldrüsen bleiben auf einem frühen Stadium stehen und erreichen nur 30% der normalen Länge. Die *entodermalen* Abschnitte — Proventrikel, Magen, Mitteldarm — vergrößern sich im 3. Larvenstadium nur unbedeutend. Im letalen Organismus nimmt der Proventrikel eine Größe von 85%, der Magen eine solche von 75% und der Mitteldarm von 65% der normalen Organe an. Die Malpighischen Gefäße sind als Ausstülpungen des Enddarmes *ektodermaler* Herkunft (vgl. Dawydoff 1928). Sie wachsen bis zum 4. Tage, und zwar die normalen wesentlich stärker als die letalen, so daß im Endzustand ein Längenverhältnis von 3:2 resultiert.

B. Zentralnervensystem.

Bei den Dipteren ist das ursprüngliche Strickleiternervensystem der Arthropoden konzentriert auf die beiden *Hemisphären* (Oberschlundganglion) und das

Verbundganglion (Unterschlundganglion plus Bauchmark), die sich zu beiden Seiten des Ösophagus direkt anliegen. Zur Analyse der letalen Entwicklung wurden folgende Maße ausgewählt (vgl. Abb. 6):

1. Größte Breite im Bereich der Hemisphären (Hemisphärenbreite).
2. Länge des Verbundganglions.

Von einer Messung der Länge des ganzen Sytems wurde deshalb abgesehen, weil die Lage der beiden Teile zueinander bei den einzelnen Individuen stark variiert und deshalb die absolute Länge des Organs keine sicheren Anhaltspunkte über seine Größe liefern würde.

Wie die Resultate in den Tabellen 9 und 10 zeigen, wächst das normale Zentralnervensystem vom 3. zum 4. Tag ganz erheblich. Es betrifft dies vor allem die Hemisphären, deren Breite um 30% zunimmt, während sich das Verbundganglion im Mittel um 10% verlängert. Dieser Unterschied in der Wachstumsrate besteht während mehrerer Tage, was sich leicht erkennen läßt, wenn man die Formveränderung im Verlaufe der Entwicklung prüft. Während nämlich in der 1tägigen Larve die kleinen Hemisphären hinter dem großen Verbundganglion stark zurücktreten, machen sie bis zum 4. Tage allmählich die Hauptmaße des Systems aus. Das Zentralnervensystem der letalen Larve bleibt vom 3. Tage an unverändert. Die *meander*-Hemisphären erreichen anfänglich etwa 80% der Normalgröße, bis zum 4. Tag sinkt der Normalitätsindex auf 60%. Die entsprechenden Werte für das Verbundganglion sind 85% am 3. und 75—80% am 4. Tag.

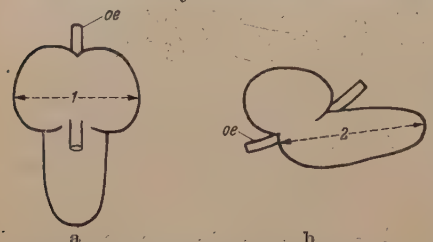


Abb. 6a u. b. Hemisphären und Verbundganglion mit eingezeichneten Maßen, a von oben, b von links gesehen. *1* Hemisphärenbreite; *2* Länge des Verbundganglions; *oe* Ösophagus.

Tabelle 9. *Hemisphärenbreite in Mikro.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$	
♀	3	18	343 ± 5,5	20	255 ± 3,1	75
	4	19	445 ± 9,8	20	257 ± 5,1	58
	5			20	276 ± 7,2	
♂	3	20	342 ± 6,2	20	260 ± 3,3	80
	4	20	415 ± 10,9	18	263 ± 4,7	64
	5			22	279 ± 5,9	

Tabelle 10. *Länge des Verbundganglions in Mikro.*

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal		Letal		*Ni*
		n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$	
♀	3	19	375 ± 7,9	18	318 ± 5,7	85
	4	16	344 ± 8,2	18	322 ± 5,5	75
	5			20	336 ± 9,9	
♂	3	20	384 ± 7,8	20	316 ± 5,5	82
	4	19	408 ± 8,6	19	330 ± 6,6	81
	5			18	339 ± 8,3	

Wegen der geringeren Längenzunahme des normalen Verbundganglions nimmt hier der Normalitätsindex weniger ab als bei den Hemisphären. Als Ganzes gesehen weist das *lme*-Zentralnervensystem mit 60—80% der Normalentwicklung einen mittleren Schädigungsgrad auf.

Die zahlreichen Nerven, die vom Verbundganglion aus in den ganzen Körper ziehen, lassen sich wegen ihrer Kleinheit für Messungen nicht verwenden, doch scheinen sie in den letalen Larven entsprechend der geringeren Körpergröße verkürzt zu sein.

C. Gonaden.

Für die Wachstumsanalyse wurden bei den Gonaden Länge und Breite (längster und kürzester Durchmesser) bestimmt und aus dem Mittel dieser Werte annäherungsweise das Volumen berechnet nach der Formel von Kerkis (1931) $V = \frac{4}{3}\pi \cdot a\, b^2$, wobei a die halbe Länge und b die halbe Breite bedeuten (Tabelle 11). Da für alle anderen Organe nur lineare Werte ermittelt wurden, soll auch bei den Gonaden ein lineares Maß — der längste Durchmesser — die Grundlage für die Analyse der *lme*-Wirkung bilden, während den Volumina nur Vergleichswert zu Untersuchungen anderer Autoren zukommt. Kerkis Angaben über Gonadengröße (Kerkis 1931) stimmen mit den meinigen gut überein, während Gloor (1943) durchwegs kleinere Werte erhielt. Dies dürfte auf Unterschiede in den verwendeten Stämmen zurückzuführen sein.

a) Ovarien. Die lineare Wachstumsrate für normale Ovarien vom 3. zum 4. Tag beträgt etwa 30%, das Volumen verdoppelt sich in dieser Zeit. Die Größe der letalen Ovarien bleibt vom 3. Tag an konstant auf einem stark reduzierten Wert stehen. Gegenüber den vollausgebildeten Ovarien der verpuppungsreifen normalen Larve besteht eine Reduktion um 50%, die Volumina verhalten sich wie 10:1. Die Ovarien gehören damit zu den *starkgeschädigten* Organen des *meander*-Organismus.

b) Hoden. Die normalen Hoden gleichen in ihren Wachstumsverhältnissen den Ovarien. Letale Hoden bleiben dagegen in wesentlich geringerem Maße hinter der Normalgröße zurück, als dies bei den Ovarien der Fall ist. Sie erreichen am 4. Tag 70% der normalen Länge und 40% des Normalvolumens. Die Größenzunahme von 6% zwischen dem 3. und 4. Tag (180 auf 190 μ) liegt innerhalb der Streuung und wird deshalb im folgenden vernachlässigt.

D. Tracheen.

Aus dem Tracheensystem der *Drosophila*-Larve wurden zum Vergleich der normalen und letalen Entwicklung die Tracheenhauptstämme ausgewählt. Diese

Tabelle 11. *Gonaden.* (Länge = $2a$ und Breite = $2b$ in Mikro. Volumen in Kubikmikro nach der Formel $V = \frac{4}{3}\pi \cdot a\, b^2$.)

Organ	Alter in Tagen	Normal				Letal				*Ni* Länge	*Ni* Volumen
		n	Länge	Breite	Volumen	*n*	Länge	Breite	Volumen		
Ovar	3	20	$80 \pm 1{,}6$	$72 \pm 2{,}0$	$234 \cdot 10^3$	17	$54 \pm 1{,}2$	$46 \pm 1{,}0$	$60 \cdot 10^3$	68	27
	4	19	$108 \pm 1{,}8$	$97 \pm 1{,}4$	$533 \cdot 10^3$	20	$55 \pm 1{,}3$	$44 \pm 1{,}2$	$56 \cdot 10^3$	51	11
	5					12	$50 \pm 2{,}1$	$41 \pm 1{,}5$	$44 \cdot 10^3$		
Hoden	3	20	$214 \pm 5{,}2$	$165 \pm 3{,}5$	$305 \cdot 10^3$	18	$180 \pm 3{,}6$	$144 \pm 2{,}7$	$196 \cdot 10^3$	84	64
	4	20	$276 \pm 4{,}2$	$197 \pm 3{,}3$	$563 \cdot 10^3$	20	$190 \pm 4{,}3$	$153 \pm 3{,}5$	$233 \cdot 10^3$	69	41
	5					15	$195 \pm 5{,}8$	$158 \pm 5{,}7$	$254 \cdot 10^3$		

Tabelle 12. *Länge eines Tracheenhauptstammes in Millimeter mit Tracheenindex Ti und Normalitätsindex Ni.* (Erklärung im Text).

Geschlecht	Alter in Tagen	Normal			Letal			Ni
		n	M ± m	Ti	n	M ± m	Ti	
♀	3	20	3,91 ± 0,065	93	20	2,71 ± 0,031 } D/m = 7,2	109	69
	4	20	4,74 ± 0,047	104	20	3,26 ± 0,070 } D/m = 0,6	132	69
	5				16	3,32 ± 0,072	133	
♂	3	20	3,88 ± 0,045	101	20	2,84 ± 0,054 } D/m = 2,7	115	73
	4	19	4,37 ± 0,065	103	20	3,05 ± 0,064 } D/m = 1,8	126	70
	5				22	3,23 ± 0,075	126	
					Kontrollmessung.			
♀	3				21	2,84 ± 0,047 } D/m = 7,9		
	4				21	3,34 ± 0,042 } D/m = 4,5		
	5				18	3,60 ± 0,040		

durchziehen den normalen Larvenkörper mehr oder weniger gerade von den Vorderstigmen im 1. Thorakalsegment bis zu den Hinterstigmen am Körperende (vgl. Abb. 2). In der kleinen *lme*-Larve legen sie sich dagegen in mäanderartige Windungen und zwar um so ausgeprägter, je älter die Larve ist. Dies deutet darauf hin, daß die letalen Tracheen offenbar bis zu einem späteren Zeitpunkt wachsen als der Larvenkörper, was durch die Meßergebnisse bestätigt wird. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache ist in der Tabelle 12 der „*Tracheenindex*" *Ti* eingeführt. Er gibt das Verhältnis wieder zwischen der Länge eines Tracheenhauptstammes und der Körpergröße nach der Formel

$$Ti = \frac{\text{Tracheenlänge} \cdot 100}{\text{Körpergröße}} \%,$$

wobei die Länge eines Tracheenhauptstammes einschließlich Stigmen als Tracheenlänge bezeichnet ist.

Die Tracheen normaler Larven wachsen zwischen dem 3. und 4. Tag um 10 bis 20%. Dies entspricht ungefähr der Längenzunahme des ganzen Körpers, der Tracheenindex ändert sich deshalb nur wenig. Die Tracheen des ♀ scheinen etwas stärker zu wachsen als diejenigen des ♂, doch ist eine sichere Entscheidung auf Grund dieser Zahlen nicht möglich. Die letalen Tracheen erreichen bis zum 3. Tag in beiden Geschlechtern etwa 70% der Normallänge. Im Verlauf des folgenden Tages vergrößern sie sich im gleichen Maße wie die normalen Tracheen, so daß die Normalindices praktisch gleichbleiben. *Die Tracheenhauptstämme sind damit die einzigen von den untersuchten Organen, deren Wachstumsrate während der Untersuchungszeit in normalen und meander-Larven angenähert übereinstimmt.* In der absoluten Länge allerdings ist eine deutliche Schädigung der *lme*-Tracheen zu erkennen.

Die Meßergebnisse des 5. Tages liegen wenig über denjenigen des 4., der Unterschied ist statistisch nicht gesichert. Mit der Kontrollmessung zur Bestätigung der Längenzunahme an sich sollte gleichzeitig nachgeprüft werden, ob dieses Wachstum nach dem 4. Tag unter optimalen Bedingungen eventuell einen Wert erreicht, der statistisch erfaßbar ist. Dies war in der Tat der Fall (Tabelle 12, Kontrollmessung), mit einer Zunahme von 3,34 auf 3,60 mm erreicht die Verlängerung einen Wert, der statistisch gesichert ist ($D/m = 4{,}5$). Die *lme*-Tracheen können

also mindestens unter günstigen Bedingungen bis zum 5. Tag weiterwachsen. Eine Ausdehnung des Versuches über den 5. Tag hinaus ist deshalb nicht möglich, weil nur noch wenige Larven ein Alter von 6 oder mehr Tagen erreichen und dadurch eine zu starke Selektion nach den größten Individuen stattfinden würde.

Wie erwartet haben also die letalen Larven ein im Vergleich zum übrigen Körper zu großes Tracheensystem, weisen somit einen höheren Tracheenindex auf als die normalen. Mit einem durchschnittlichen Wert von 130 sind die Tracheenhauptstämme am 4. Tag um ein Drittel länger als der Larvenkörper. Bei normalen Larven beträgt das Verhältnis 104:100.

E. Das Schädigungsmuster des lme-Faktors.

Nach der Besprechung der einzelnen Organe wollen wir die Resultate insgesamt überblicken. Vorerst sei auf eine Besonderheit hingewiesen, die schon bei der Behandlung des Körperwachstums erwähnt wurde. Während nämlich bei den normalen Larven das weibliche Geschlecht entsprechend der Körpergröße durchweg größere Organe aufweist als das männliche, stimmen die Maße bei den beiden Geschlechtern der *lme*-Tiere weitgehend überein. *In der Größe letaler Organe bestehen also keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern.* Dies ist auch der Grund dafür, daß männliche Organe in allen Tabellen größere Normalindices erreichen (gleich großen letalen Organen stehen im männlichen Geschlecht kleinere normale Organe gegenüber).

Die Wirkung des Letalfaktors auf die verschiedenen Organe äußert sich in den Meßergebnissen auf doppelte Art. Einmal erscheint das *Wachstum* betroffen, indem die Organe in ihrer Größenentwicklung frühzeitig stehenbleiben. Dann sind die *Organgrößen* an sich gegenüber der normalen Ausbildung um einen bestimmten Wert reduziert. Da alle Organe vom 4. Tag an nicht mehr wachsen, genügen zur Charakterisierung sowohl der Wachstumsverhältnisse als auch der Größenreduktion die Maße des 3. und 4. Tages.

a) Organwachstum. Als Maß für die Größenzunahme vom 3. zum 4. Tag dient uns die Wachstumsrate. In der Tabelle 13 sind die Organe nach diesem Wert (Mittel aus den Wachstumsraten ♂ und ♀ Larven) angeordnet und in drei Gruppen zusammengefaßt. Von den untersuchten Organen der normalen Larve wachsen die meisten bis zur Zeit der Verpuppung, sie verteilen sich gleichmäßig auf die beiden Gruppen mit starkem und mittlerem Wachstum. Einige wenige haben schon am 3. Tag die volle Größe erreicht und bleiben nachher ohne Wachstum. Bei den letalen Organen ist zu beachten, daß der Proventrikel trotz der relativ hohen Wachstumsrate von 10% in der Gruppe ohne Wachstum steht. Dies rührt daher, daß sich die Größenzunahme im Kontrollversuch nicht bestätigen ließ (S. 230).

Der größte Teil der letalen Organe fällt in die Gruppe ohne Wachstum. Ein Vergleich der beiden Kolonnen zeigt, daß jene Organe, die im normalen Organismus vom 3. zum 4. Tag stark wachsen, als Organe letaler Larven ohne Wachstum bleiben. Umgekehrt finden wir Tracheen und Malpighische Gefäße — die einzigen wachsenden *lme*-Organe — bei den normalen Organen in der Gruppe mit mittlerem Wachstum. Die letale Wirkung ist also keinesfalls derart, daß generell die Wachstumsraten herabgesetzt werden. *Der Faktor scheint vielmehr spezifisch* — sei es

Tabelle 13. *Wachstum der Organe normaler und letaler Larven vom 3. zum 4. Tag.* *W* Wachstumsrate.

	Normale Organe	*W*	Letale Organe	*W*
Starkes Wachstum	Speicheldrüsen	76		
	Ovarien	35		
	Hoden	29		
	Hemisphären	29		
Mittleres Wachstum	MALPIGHIsche Gefäße	20	Tracheen	14
	Tracheen	17	MALPIGHIsche Gefäße	9
	Verbundganglion	12		
	Körpergröße	10		
	Mitteldarm	5		
Ohne Wachstum	Mundhaken	(−1)	Mundhaken	(+1)
	Pharynx	(+1)	Pharynx	(+1)
	Proventrikel	(−4)	Proventrikel	(+10)
	Magen	(−4)	Magen	(−6)
			Körpergröße	(±0)
			Mitteldarm	(+3)
			Speicheldrüsen	(±0)
			Ovarien	(+2)
			Hoden	(+6)
			Hemisphären	(+1)
			Verbundganglion	(+3)

primär oder sekundär — *die verschiedenen Organe zu beeinflussen* und für jedes eine bestimmte Reduktion der Wachstumsrate zu bedingen (vgl. HADORN 1948a und b).

b) Organgröße. In Abb. 7 finden sich alle untersuchten Organe unter Berücksichtigung ihrer Größe in *lme*-Larven zusammengestellt. Sie sind entsprechend den Normalindices auf einer Skala des 3. Tages und einer solchen des 4. Entwicklungstages angeordnet. Wenig geschädigte Organe mit großem Normalitätsindex finden sich im oberen, stark geschädigte im unteren Teil der Skala. Das Maximum 100 bedeutet für jedes Organ die normale Ausbildung. Die beiden Stellen, die ein Organ am 3. bzw. 4. Tag einnimmt, sind durch eine Gerade verbunden. Beim Proventrikel, dessen Aufsteigen in der Skala als fraglich nachgewiesen wurde, ist die Verbindung punktiert.

Die relative Stellung der verschiedenen Organe ändert sich vom 3. zum 4. Tag nur wenig. Im allgemeinen werden die Unterschiede deutlicher; je stärker geschädigt ein Organ am 3. Tag erscheint, um so weiter sinkt es nachher in der Skala. Dies gilt besonders für die normalerweise stark wachsenden Hoden, Hemisphären, Ovarien und Speicheldrüsen. Sieht man von der fraglichen Stellung des Proventrikels ab, so findet man die Organe am 4. Tag auf drei deutlich getrennte Gruppen verteilt. *Mundhaken und Pharynx erreichen nahezu normale Größe. In großem Abstand davon folgt eine Gruppe von Organen des Mitteldarmes einschließlich* MALPIGHIsche *Gefäße, des Zentralnervensystems, ferner Gonaden, Tracheen und Körpergröße, die zwischen 51 und 78% der Normalwerte erreichen. Und wiederum klar von diesen getrennt stehen die am stärksten geschädigten Speicheldrüsen mit einem Normalitätsindex von 30.*

Um weitere Anhaltspunkte über die Wirkung des Letalfaktors zu erhalten, wurden außer diesen leicht meßbaren noch andere Organe in Schnittserien geprüft. Da es sich nur um Einzelwerte handelt, sind genau Größenangaben nicht

möglich, doch konnten Normalitätsindices aus dem Vergleich normaler und letaler Larven wenigstens der Größenordnung nach bestimmt werden. *Die Muskulatur des Integuments, Imaginalscheiben* (geprüft an Augen- und Genitalscheibe), *Ringdrüse* und *Fettkörper* erreichen in ihrer linearen Ausdehnung bei *meander*-Larven je etwa $^2/_3$ der normalen Größe.

Nachdem wir nun über die Wachstumsverhältnisse der letalen Organe orientiert sind, wollen wir weiter untersuchen, auf welche Weise es zur Ausbildung dieses letalen Zustandes kommt.

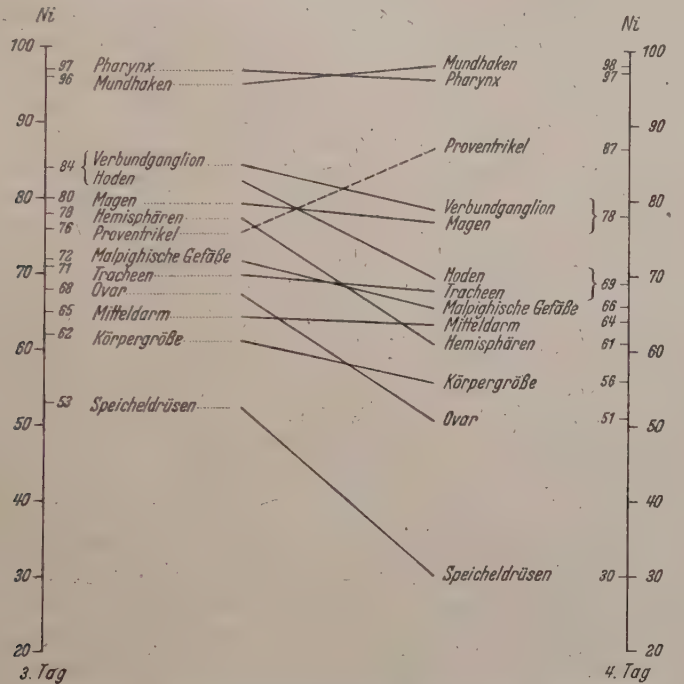


Abb. 7. Organgrößen 3- und 4tägiger *lme*-Larven, bezogen auf die Normalgröße = 100. *Ni* Normalitätsindex.

6. Die Frage nach der Entstehung des letalen Zustandes.

Das Schädigungsmuster des Letalfaktors *lme* ist ein typisches Beispiel einer pleiotropen Genwirkung. Es ist nun kaum anzunehmen, daß der Faktor auf jedes der betroffenen Organe direkt einwirkt. Viel wahrscheinlicher ist, daß er primär ein oder mehrere physiologisch wichtige Teilsysteme blockiert, die dann ihrerseits die verschiedenen Schädigungsmerkmale bedingen (sekundäre Pleiotropie, Hadorn 1940 und 1945).

A. Prüfung der Leistungsfähigkeit und Entwicklungspotenz einiger Organe.

Die Trennung von primär und sekundär geschädigten Organen ist für die Analyse der letalen Entwicklung von entscheidender Bedeutung. In der Absicht, diese Aufteilung zu erreichen, wurden einzelne Organe (Imaginalscheiben, Gonaden) auf ihre Entwicklungspotenz geprüft. Dies geschah in der Weise, daß die betreffenden Organe aus letalen in normale Larven *transplantiert* wurden. Nachdem sich

die Wirte zu Imagines weiterentwickelt hatten, wurden sie seziert und der Zustand der Implantate untersucht. Andere Transplantationsexperimente sollten die Leistungsfähigkeit der Ringdrüse aufklären und so für dieses Organ entscheiden, ob primäre oder sekundäre Schädigung vorliegt.

a) Imaginalscheiben. Alle Imaginalscheiben erreichen in den *lme*-Larven etwa $^2/_3$ der normalen Größe. Diese Übereinstimmung läßt vermuten, daß der Letalfaktor auf jedes dieser Primordien in gleicher Weise wirkt. Die Untersuchung konnte sich deshalb auf eines von ihnen beschränken, und zwar wurde die für Transplantationen besonders günstige Augenscheibe gewählt. In 15 Transplantationsexperimenten entwickelten sich aus letalen Augenscheiben in den Wirtsabdomen normale Augen. Die Färbung entsprach dem Rot der Wildaugen, die Durchmesser schwankten von 0,15—0,35 mm gegenüber 0,4—0,5 mm der Wirtsaugen. Wie HADORN (1948b) zeigte, erreichen implantierte Augenscheiben niemals die Größe normaler Augen, da sie sich eingestülpt entwickeln, die Oberfläche also innen bleibt. Als durchschnittliche Größe normaler implantierter Augen gibt HADORN 0,30 mm an, was auch für die größeren meiner *lme*-Implantataugen zutrifft. Die Minusvarianten meiner Versuche dürften auf Operationsfehler (Verletzung der Augenscheiben) zurückzuführen sein.

Die Augenscheiben (und mit großer Wahrscheinlichkeit die Imaginalscheiben überhaupt) *werden also durch den Faktor lme nicht direkt und irreparabel geschädigt.* Bei einzelnen Implantaten waren neben dem Auge noch andere Bestandteile zu erkennen, die sich aus mitimplantiertem *meander*-Anlagematerial gebildet hatten. Es waren dies *Antennen* sowie *Hautstücke* mit *Chitin* und *Borsten.* Somit sind bei *lme*-Larven auch die Anlagen dieser Strukturen normal.

b) Gonaden. Die Ovarien sind in 4tägigen *lme*-Larven auf 51% ihrer Normalgröße reduziert, die Hoden auf 69% (S. 233). Durch Transplantationen wurde in erster Linie die Entwicklungspotenz der stärker geschädigten *Ovarien* geprüft. In über 20 Fällen konnte gezeigt werden, daß *meander*-Ovarien in normalen Wirten zu vollständig normaler Größe heranwachsen. Um zu entscheiden, ob die in ihnen gebildeten Eier auch entwicklungsfähig sind, wurden larvale Ovarien in homozygote *fes/fes*-Weibchen (*female-sterile*, 2—5) implantiert, also in Weibchen, deren eigene Ovarien degenerieren und keine Eier liefern können. Drei Wirte, bei denen sich ein implantiertes Ovar am Ovidukt angeheftet hatte, legten normalaussehende Eier, die sich aber nicht entwickelten. *meander-Ovarien vermögen sich also äußerlich normal auszubilden, ihre Eier sind aber* — soviel bis jetzt bekannt ist — *steril.* Diese Sterilität muß wohl als spezifische Wirkung des Faktors *lme* betrachtet werden.

Letale *Hoden* wachsen — in Wirte des Wildstammes transplantiert — normal heran, färben sich richtig aus und produzieren Spermien. Da sich solche Hoden in keinem Fall an die Vasa efferentia anhefteten (7 Transplantationen waren erfolgreich), konnte ihre Fertilität nicht geprüft werden.

c) Ringdrüse. Nachdem sich herausgestellt hatte, daß *lme*-Imaginalscheiben normal metamorphosieren können und auch die Gonaden zu normaler Größe heranwachsen, mußte in Betracht gezogen werden, daß eventuell die Ringdrüse als metamorphosebedingendes Organ (HADORN und NEEL 1938) bei den *lme*-Larven nicht funktionsfähig ist. Eine direkte Prüfung war in diesem Fall nicht möglich, doch konnte untersucht werden, ob eine normale Ringdrüse in der letalen

Larve anders wirkt als die körpereigene. Viertägige normale Ringdrüsen wurden in *meander*-Larven implantiert. Unter 40 Wirten, welche die Operation mindestens einen Tag überlebten, konnte sich kein einziger verpuppen. Dies zeigt deutlich, daß beim Nichtzustandekommen der Verpuppung der Fehler nicht bei der Ringdrüse zu suchen ist.

In diesen Transplantationsexperimenten stellt sich einzig die Sterilität der *lme*-Eier mit einiger Wahrscheinlichkeit als *primäre* Schädigung heraus. *Sekundär* geschädigt sind dagegen *Imaginalscheiben* (nachgewiesen an Augen- und Antennenscheiben), *Hoden* und *Ovarien* (somatischer Teil). Welche Art von Schädigung bei der Ringdrüse vorliegt, bleibt unbestimmt. Es gelang immerhin festzustellen, daß diesem Organ nicht die wesentliche Rolle bei der Entstehung des letalen Zustandes zukommen kann.

Die Ringdrüsenversuche wiesen zugleich den Weg, wie die letale Wirkung weiter analysiert werden kann.

B. Der „seventy-hour-change".

An einem hormonal gesteuerten Vorgang, wie ihn die Metamorphose darstellt, sind stets zwei Systeme beteiligt: Das *Aktionssystem* (in diesem Fall die Ringdrüse) und das *Reaktionssystem* (der ganze metamorphosierende Körper). Wenn die Metamorphose nicht zustande kommt, ist zum mindesten eines der beiden Systeme nicht funktionsfähig. Die Transplantationsversuche mit normalen Ringdrüsen haben ergeben, daß das Versagen auf der Seite des Reaktionssystems zu suchen ist. Hier stehen wir aber vor der Tatsache, daß letale Imaginalscheiben und Gonaden transplantiert richtig metamorphosieren und dadurch eine normale Entwicklungspotenz zeigen. Dies braucht aber kein Widerspruch zu sein, nämlich dann nicht, wenn sich ein Zustand des an und für sich funktionstüchtigen Reaktionssystems finden läßt, bei dem dieses nicht auf den Hormonreiz anspricht. Dies ist in der Tat möglich.

Beadle und seine Mitarbeiter haben gefunden (Beadle, Edward, Tatum und Clancy 1938), daß sich *Drosophila*-Larven dann nicht verpuppen können, wenn sie in frühen Larvenstadien vom Futter weggenommen und ohne Nahrung weitergezüchtet werden. Läßt man dagegen ältere Larven auf diese Weise hungern, so bleiben sie wohl klein, bilden aber trotzdem ein Puparium. Die Grenze zwischen den beiden Stufen liegt bei 70 Std nach Eiablage, also nahe bei der 2. Larvenhäutung. In diesen Zeitabschnitt muß eine wichtige Organisationsphase fallen, die Beadle „70-hour-change" nennt. Wir erhalten damit eine Möglichkeit, die Wirkungsweise des *meander*-Faktors in Form einer Arbeitshypothese zu erklären. Nehmen wir an, der Faktor bewirke, daß die Larven vor der 70. Std in einen Hungerzustand übergehen, so resultiert daraus die Unfähigkeit, eine Puppe zu bilden. Die Organe sind an und für sich vollwertig, in Wirte des Wildstammes transplantiert entwickeln sie sich normal, da sie dort richtige Ernährungsbedingungen antreffen. Diese Interpretation ist dann zulässig, wenn es gelingt, bei den *lme*-Larven wirklich ein Verhungern nachzuweisen. Dies wurde auf zwei Arten versucht. Einmal direkt durch Prüfung der Ernährungsbedingungen der letalen Larven, und dann indirekt dadurch, daß untersucht wurde, ob durch Hungernlassen normaler Larven ein *lme*-ähnlicher Zustand erreicht wird, der

Faktor *lme* also in dieser Weise phänokopiert werden kann. Dieser zweite, indirekte Nachweis sei wegen seiner besonders deutlichen Ergebnisse vorweggenommen.

C. Phänokopieversuche.

Daß *Drosophila*-Larven bei schlechter Ernährung klein bleiben und zu kleinen Puppen werden, ist allgemein bekannt. Herrn W. Jenni, Zürich, verdanke ich ferner folgende interessante Beobachtung. Bei der Herstellung von Standardfutter hatte er Gelatine statt Agar verwendet. Auf diesem Mais-Zucker-Gelatinebrei mit Hefezusatz züchtete er *Drosophila melanogaster* und *repleta* bei 14—16° C. Die sich entwickelnden Larven blieben klein und hatten größtenteils *mäander*-artig gewundene Tracheenhauptstämme. Da das Futter offenbar ungenügend war, brachte mich diese Beobachtung auf den Gedanken, durch vollständigen Entzug der Nahrung die Phänokopierung des Letalfaktors zu versuchen, was auch in hohem Maße gelang. Für den Vergleich zwischen *meander*- und Hungerlarvenentwicklung wurden folgende Kriterien verwendet:

Nichtzustandekommen der Verpuppung.

Änderung der Wachstumsrate der einzelnen Organe.

Aufhebung der Größenunterschiede zwischen den Geschlechtern.

Größenreduktion der Organe.

a) Versuchsanordnung. Für die Phänokopieversuche wurde der Wildstamm „Liestal" verwendet. Zunächst wurde geprüft, ob dieser in der Größe der Organe den normalen Larven des Genotypus *lme*/+ und +/+ entspricht, mit denen der Vergleich zwischen normal und *lme* durchgeführt worden war. Es zeigte sich bei allen Organen weitgehende Übereinstimmung mit Ausnahme des Magens, der bei „Liestal" einen 40—50% größeren Durchmesser aufwies. Für den Größenvergleich wurde der Magen deshalb außer acht gelassen. Die für den Hungerversuch vorgesehenen Larven — um ein möglichst einheitliches Material zu erhalten, wurden für alle Organmessungen mit Ausnahme der Hoden nur weibliche Tiere herangezogen — begannen ihre Entwicklung in reiner Hefe. In zwei Versuchsserien wurden sie sodann nach 2 bzw. nach $2^1/_2$ Entwicklungstagen (48 und 60 Std nach Eiablage) auf ein Filterpapier gebracht, das in einem 5 · 5 · 3 cm-Schälchen lag und mit Holtfreterlösung getränkt war. Im *Versuch A* (Hungern nach 2 Tagen Entwicklungszeit) wurden je 5 Tiere am 3. und 4. Tag seziert und die Organe ausgemessen, im Versuch B (Hungern nach $2^1/_2$ Tagen) die gleiche Anzahl Tiere am 3., 4. und 5. Tag. Ein Alter von mehr als 6 Tagen erreichten die Larven nie, im Versuch A starben die meisten schon am 5. Tag.

b) Nichtzustandekommen der Verpuppung. Entsprechend den Angaben von Beadle (1938) über den 70-hour-change (S. 239) war zu erwarten, daß sich die Larven in beiden Versuchen nicht verpuppen können. In der Tat wurde bei über 100 geprüften Tieren niemals eine Puppenbildung beobachtet.

c) Änderung der Wachstumsrate. Zum Vergleich der Wachstumsraten von letalen und Phänokopielarven und deren Organe eignet sich am besten die Größenzunahme vom 3. zum 4. Tag. In Tabelle 14 sind die entsprechenden Ergebnisse für alle Organe zusammengestellt. Die Werte basieren bei normalen und letalen Larven auf je 20 Messungen, bei der Phänokopie (es handelt sich um den Versuch B) auf je 5 Messungen bei den Organen und auf 25 Messungen bei der Körpergröße. Es ist zu beachten, daß es sich bei allen Maßen um solche von Weibchen handelt (mit Ausnahme der Hoden), die Zahlen stimmen daher nicht vollständig mit den in Tabelle 13 gegebenen Wachstumsraten überein, da jene das Mittel aus den ♂ und ♀ Werten darstellen.

Tabelle 14. *Phänokopie der Wachstumshemmung. Wachstumsraten larvaler Organe vom 3. zum 4. Entwicklungstag. Mit Ausnahme der Hoden handelt es sich um weibliche Organe.*

	Normal	*lme*	Phänokopie
Mundhaken	− 1	+ 2	− 4
Pharynx	+ 3	+ 3	+ 2
Verbundganglion . . .	+16	+ 1	+ 1
Hoden	+29	+ 6	− 1
Magen	+ 5	± 0	− 2
Hemisphären	+30	+ 1	+ 2
Proventrikel	± 0	(± 0)	+ 1
MALPIGHIsche Gefäße .	+20	**+10**	**+11**
Tracheen	+22	**+20**	**+14**
Ovar	+35	+ 2	− 4
Mitteldarm	+ 9	+ 2	± 0
Körpergröße	+ 9	± 0	**− 7**
Speicheldrüsen	+75	+ 3	+ 2

Die Wachstumsraten der Hungerlarven entsprechen weitgehend dem *meander*-Typus. Eine wesentliche Größenzunahme weisen in beiden Gruppen nur die MALPIGHIschen Gefäße und die Tracheenhauptstämme auf. Die Größe aller übrigen Organe bleibt mehr oder weniger konstant. Eine Ausnahme bildet die Körpergröße, die bei Hungerlarven um 7% abnimmt. Dieses Kleinerwerden, das von einem Erschlaffen des Integuments begleitet ist, konnte in beiden Phänokopieversuchen bei insgesamt 160 untersuchten Tieren beobachtet werden, und zwar vor allem vom 3. zum 4. Tag, wogegen die Reduktion vom 4. zum 5. Tag nur noch gering war. Die Körpergröße erweist sich damit als besonders empfindlich gegenüber Nahrungsmangel, worauf wir weiter unten zurückkommen (S. 242). Die Ergebnisse des Versuches A entsprechen den *lme*-Wachstumsraten weniger gut als die eben beschriebenen, die gleichen Gesetzmäßigkeiten ließen sich aber auch dort erkennen.

d) Größenunterschiede zwischen ♂ und ♀. Die meisten Organe erreichen in normalen weiblichen Tieren größere Ausmaße als in Männchen. *meander*-Larven weisen dagegen diesen Unterschied nicht auf (S. 235). Bei Hungerlarven beschränkte sich die Untersuchung auf die Geschlechtsunterschiede in der Körpergröße. In einer großen Zahl von Messungen konnte festgestellt werden, daß sich ♂ und ♀ Larven nicht voneinander unterscheiden. Als Beispiel sind in Tabelle 15 die Körpergrößen 4tägiger ♂- und ♀-Hungerlarven des Versuches B im Vergleich mit normalen und *meander*-Larven dargestellt. Die Übereinstimmung von Mutante und Phänokopie ist hier deutlich zu sehen. Es darf wohl angenommen werden, daß auch die inneren Organe von Hungerlarven beider Geschlechter entsprechende Größe aufweisen,doch wurden darüber keine Beobachtungen gemacht.

e) Größenreduktion der Organe. Die Organreduktionen der *meander*-Larven sind gegeben durch die Normalindices, wie sie in Tabelle 13 dargestellt sind. Auf

Tabelle 15. *Körpergrößen ♂ und ♀ 4tägiger Larven in Millimeter.*

	♀		♂		Unterschied	*D/m*
	n	$M \pm m$	*n*	$M \pm m$		
Normal	56	4,57 ± 0,026	52	4,26 ± 0,025	0,31	8,6
lme	26	2,47 ± 0,076	30	2,42 ± 0,073	0,05	0,5
Phänokopie. . . .	16	2,51 ± 0,079	13	2,52 ± 0,077	0,01	0,1

die gleiche Art wurden in den Versuchen A und B Normalindices für Hungerlarven des 3. und 4. Tages berechnet und damit ermittelt, wieviele Prozent der Normalgröße die Organe erreichen. In Abb. 8 sind die Ergebnisse mit den *lme*-Werten vereinigt. Sowohl am 3. als auch am 4. Tag zeigt sich bei *lme*- und Hungerlarven eine *deutliche Übereinstimmung der Organgrößen*, und zwar liegen die Werte der *lme*-Organe ungefähr zwischen denjenigen der beiden Hungerversuche. Relativ groß sind bei Hungerlarven Verbundganglion, Hemisphären und Speicheldrüsen, während Hoden, MALPIGHIsche Gefäße und Mitteldarm gegenüber *lme* etwas zu klein bleiben. Die Differenzen sind aber zu gering, als daß es nötig wäre, bei den *meander*-Larven zusätzliche Ursachen der Schädigung anzunehmen.

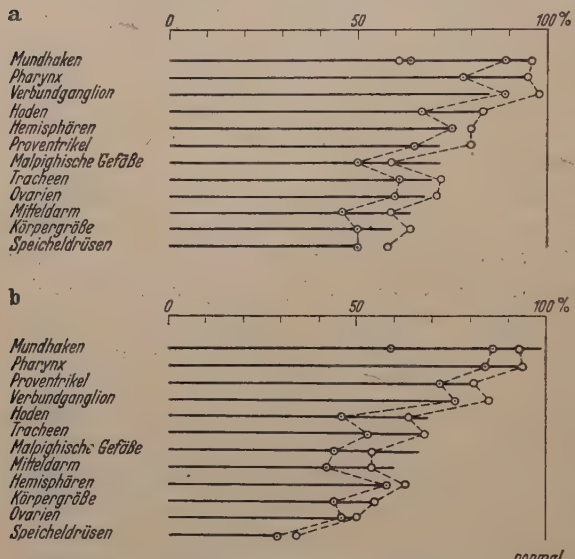


Abb. 8 a u. b. Vergleich der Organgrößen bei *lme*- und Hungerlarven. a im Alter von 3, b im Alter von 4 Tagen. ——— *lme*; ⊙ Phänokopie A; ○ Phänokopie B. Erklärung im Text.

Beim Mundhaken ist zu beachten, daß einzelne Tiere der Phänokopieversuche im 2. Larvenstadium verblieben waren, wodurch für dieses Organ zwei Vergleichswerte resultieren.

Von den nichtgemessenen Organen sei noch das Verhalten des *Fettkörpers* erwähnt. *lme*-Fettkörper sind in ihrer Größe etwa um $^1/_3$ reduziert (S. 237) und sehen infolge der Lichtbrechung eingelagerter Fettkügelchen ähnlich weiß aus wie normale Kontrollen. Bei Hungerlarven ist die Größenreduktion stärker, und, was besonders auffällt, die Fettkörper sind sehr durchsichtig, da ihnen das Fett fast vollständig fehlt. Dieser Unterschied wird weiter unten besprochen (S. 247); doch sei hier festgehalten, daß *lme*-Larven ihren Fettkörper praktisch nicht abbauen, wodurch dieser relativ normal bleibt. Andererseits kann man bei normalen Hungerlarven *meander*-ähnliche Fettkörper erzeugen, wenn man ihnen reines Fett oder Zucker zur Verfügung stellt. *In solchen Versuchen bleibt auch die Körpergröße* (im Gegensatz zum vollständigen Hungern, S. 241) *konstant*. Da die Larven in den übrigen Organen mit den bisher besprochenen Hungerlarven übereinstimmen, würden sie den letalen Zustand noch besser phänokopieren als diese.

f) Übersicht über die Phänokopieversuche. Durch Hungernlassen normaler Larven konnte eine weitgehende Phänokopierung der *meander*-Wirkung erreicht werden. Die Übereinstimmung umfaßt folgende Punkte:

1. Die Larven können sich nicht verpuppen.
2. Das Wachstum der Organe wird in gleicher Weise gehemmt.
3. Die Größenunterschiede zwischen ♂ und ♀ Larven bilden sich nicht aus.
4. Jedes Organ bleibt um einen charakteristischen Wert hinter der Normalgröße zurück.

Außerdem entsprechen normale Hungerlarven, die mit Zucker oder Fett genährt werden, auch im Verhalten der Körpergröße und des Fettkörpers dem *meander*-Typ.

Diese gemeinsamen Merkmale können wohl nicht als zufällig angesehen werden, es drängt sich vielmehr die Interpretation auf, daß die Ähnlichkeit auf gleichen Ursachen beruhe, *daß die Wirkung des Faktors lme also einen Hungereffekt darstellt.*

Die Abb. 8 gestattet, den ungefähren Zeitpunkt abzuschätzen, in dem bei den *meander*-Larven ein hypothetischer Ernährungsstillstand anzusetzen wäre. Die Organreduktionen liegen im Mittel zwischen denjenigen der Versuche A und B. Der Hungerbeginn fiele demnach in die Zeit zwischen 2 und $2^1/_2$ Tagen nach Eiablage. Nun fanden wir aber, daß *lme*-Larven schon am 2. Tag kleiner sind als normale Kontrollen (S. 226). Dieser Widerspruch ließe sich beheben durch die Annahme, daß das Hungern *allmählich* einsetzt. Wie dies mit den allgemeinen Ansichten über den Wirkungsbeginn von Letalfaktoren in Einklang zu bringen ist, soll in der Diskussion näher ausgeführt werden.

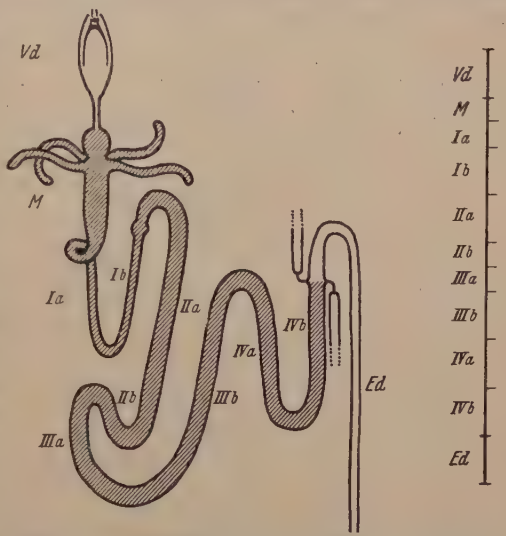


Abb. 9. Bezeichnung der Darmteile. *Vd* Vorderdarm; *M* Magen; *Ia—IVb* Mitteldarmschleifen; *Ed* Enddarm. Mitteldarm schraffiert. Nach M. STRASBURGER.

D. Die Ernährungsverhältnisse der lme-Larven.

Der Ernährungsvorgang setzt sich aus drei ineinandergreifenden Prozessen zusammen: 1. Aufnahme und Transport der Nahrung im Darm. 2. Abbau und Resorption der gelösten Nahrungsstoffe durch das Darmepithel, und 3. Nahrungsverwertung innerhalb des Körpers. Entsprechend dieser Dreiteilung waren für die Beantwortung der Frage, ob sich *meander*-Larven im letalen Zustand noch ernähren können, drei verschiedene Versuchsanordnungen notwendig.

a) Nahrungsaufnahme und Nahrungstransport im Darm. Zur Prüfung dieses Prozesses wurden 4tägige normale und letale Larven in ein Gemisch von Hefe und reiner Aktivkohle (Carbo adsorbens Siegfried) gebracht. In Zeitabständen von einer halben Stunde wurde je eine Anzahl Tiere seziert und der Ort festgestellt, den der Nahrungsbrei im Darm erreicht hatte. Für die Unterteilung des Darmes kommen im folgenden die Bezeichnungen von M. STRASBURGER (1932) zur Anwendung, wie sie in Abb. 9 angegeben sind. Die Darmschleifen werden danach mit den Zahlen I—IV numeriert, und mit den Buchstaben a und b wird absteigender und aufsteigender Ast gekennzeichnet.

Die Bewegung der Nahrung durch den Darmtraktus ist aus Abb. 10 ersichtlich. Jeder Punkt stellt den Befund bei einem Tier dar, und zwar steht der Punkt an der Stelle, an der die Nahrung im Darm angelangt war, als das Tier seziert wurde. Da die Ergebnisse bei ♂ und ♀ Larven übereinstimmen, ist das Geschlecht der Versuchstiere nicht angegeben. Nach $^1/_2$ Std sind bei normalen und letalen Larven Pharynx und Ösophagus passiert. Das Kohlefutter wird demnach von allen Tieren ohne Verzögerung aufgenommen. In einigen Versuchen gab es Individuen, die gar nichts gefressen hatten (Punkte am oberen Ende der Skalen). Bei den *lme*-Larven handelt es sich um jene Tiere, die kurz vor dem Absterben stehen, bei den normalen dagegen um solche, die sich zum Verpuppen anschicken. Deutliche Unterschiede zwischen letalen und normalen Larven ergeben sich in der Geschwindigkeit, mit der *Mittel-* und *Enddarm* durchlaufen werden. Bei fast allen normalen Tieren hat

die Nahrung nach $1^1/_2$ Stunden den After erreicht, während im *meander*-Darm etwa $2^1/_2$ Std dazu nötig sind. *Der Nahrungstransport ist also bei den lme-Larven verlangsamt.*

Im Rahmen des Gesamtproblems gesehen kann aber dieser Verzögerung keine große Bedeutung zukommen; auf jeden Fall ist es nicht möglich, daraus einen Hungereffekt abzuleiten. Für die folgenden Färbungsexperimente wollen wir von diesen Versuchen festhalten, daß eine neu dargebotene Nahrung nach 2—$2^1/_2$ Std den ganzen Mitteldarm erfüllt.

b) Färbungsversuche zur Prüfung der Resorption. Viele Insekten weisen ein *homomorphes* Mitteldarmepithel auf, das abwechselnd sezernierend und resorptiv tätig ist (JORDAN und STREUDEL 1911). Dies wurde auch bei *Drosophila* für den größten Teil des Mitteldarm-

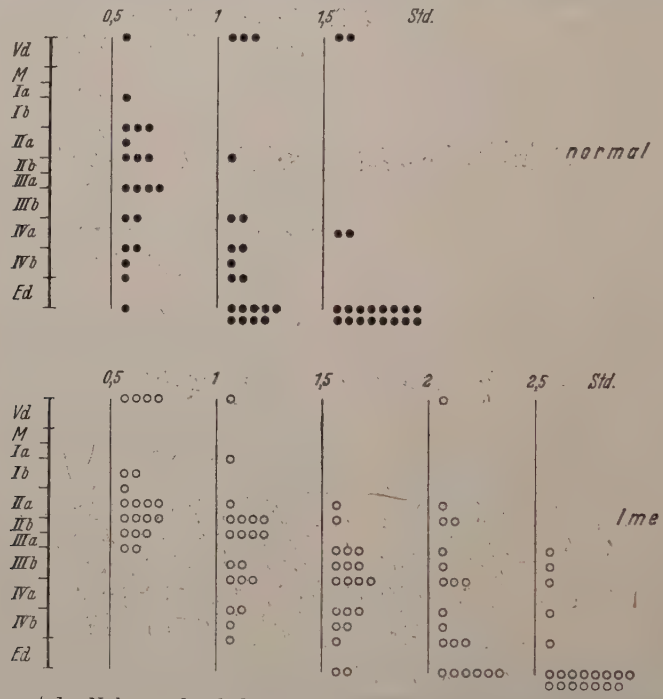


Abb. 10. Transport der Nahrung durch den Darm bei 4tägigen normalen (oben) und letalen Larven (unten). Jeder Punkt gibt den Ort an, bis zu welchem die Nahrung im Darm eines Tieres nach 0,5, 1, 1,5 usw. Std gelangt war.

bereiches nachgewiesen (M. STRASBURGER 1932). Da in der vorliegenden Untersuchung die Frage nach der Nahrungs*aufnahme* im Vordergrund steht, und da auch die Prüfung von Darmsekretion und Nahrungsabbau mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, beschränken sich meine Untersuchungen auf den Vorgang der Resorption.

M. STRASBURGER prüfte die Darmresorption, indem sie die *Drosophila*-Larven mit Neutralrot oder Methylenblau fütterte. Diese Farbstoffe durchdringen die Darmwandung und finden sich nachher in allen Geweben. Daß die Aufnahme nicht durch Diffusion allein erfolgt, sondern daß die Darmzellen aktiv resorbieren, wird durch das differente Verhalten der verschiedenen Darmabschnitte wahrscheinlich. So findet M. STRASBURGER zwei Stellen (Magen und Darmschenkel IIa), an denen die Epithelzellen nach kurzer Zeit mit Farbstoffgranula prall gefüllt sind, während sich der übrige Darm nur ganz allmählich und sehr schwach färbt. Sie schließt daraus auf relativ starke resorptive Tätigkeit dieser beiden Abschnitte. Auch meine Versuche legen einen solchen Schluß nahe. Da es sich aber keineswegs um eine erwiesene Tatsache handelt, sei diese Interpretation nur unter Vorbehalt übernommen.

Als Farbstoff für meine Fütterungsversuche diente Methylenblaupulver, das in zwei Versuchsserien in verschieden starker Konzentration mit feuchter Hefe zu einem dick-

flüssigen Brei vermischt wurde. Das Verhältnis der beiden Stoffe wurde so gewählt, daß das Gemisch im einen Fall die Farbe des blauen Himmels (Versuch A), im andern Fall ein dunkles Preußischblau erhielt (Versuch B). In so gefärbtem Futter wurden normale und *lme*-Larven aller Altersstufen während 4 Std gehalten und dann zur Untersuchung des Darmes seziert. Die Fütterungszeit von 4 Std erwies sich für unsere Zwecke als genügend, Verlängerung der Versuchsdauer bis auf 24 Std ergab keine wesentliche Veränderung der Resultate. Bei der Sektion konnten die Stellen, an denen das Darmepithel blau gefärbt war, deutlich erkannt werden. Solche Areale fanden sich nur im Mitteldarm, so daß sich die folgende Übersicht auf diesen Bereich beschränken kann.

α) *Färbungsversuche am normalen Darm.* Daß die von M. STRASBURGER angegebenen Stellen (Magen und Darmschenkel IIa) durch Methylenblau nach kurzer Zeit stark gefärbt

Abb. 11. Färbung des Mitteldarms 1—4tägiger normaler Larven bei Fütterung mit Methylenblau. ■ Stellen des Darmes, die sich bei schwacher Farbstoffkonzentration anfärben (Versuch A); ▨ gefärbte Stellen bei starker Farbstoffkonzentration (Versuch B).

werden, bestätigte sich in den Versuchen mit der Wildrasse „Liestal" und mit dem Genotypus *lme*/+. Dieser Befund ist typisch für Larven des 4. Tages. In jüngeren Stadien ergeben sich etwas andere Verhältnisse. Wie sich die farbstoffanreichernden Areale während der Larvenentwicklung verschieben, ist aus Abb. 11 ersichtlich. Die Versuchsserien A und B weichen in so charakteristischen und in wiederholten Experimenten stets wiedergefundenen Zügen voneinander ab, daß ich beide Ergebnisse nebeneinander zur Darstellung bringe.

Bei starker Farbstoffkonzentration (B) färben sich vom 1.—3. Tag dieselben drei Abschnitte (Magen, IIa—IIIa, IVa/IVb), am 4. Tag sind es noch deren zwei (Magen, IIa). Der Versuch A bietet ein mannigfaltigeres Bild. In jungen Larven findet sich nur in der hintersten Darmschleife Färbung, und zwar wandert die betreffende Stelle vom 1. zum 2. Tag etwas nach vorn. Da der Darm in diesem Zeitpunkt stark wächst, besteht allerdings die Möglichkeit, daß diese Verschiebung nur scheinbar ist. Am 3. Tag kommt die große Schleife IIa—IIb dazu, und am 4. Tag färben sich Magen und IIa. Außer diesen großen und stark hervortretenden Abschnitten ist oft eine weitere, engbegrenzte Stelle mehr oder weniger angefärbt. Es handelt sich um eine kleine Erweiterung des Darmes im hinteren Drittel des Schenkels Ib. Hier zeigte von den 1—3tägigen Larven stets etwa ein Drittel Blaufärbung, am 4. Tag bildet die Stelle den Vorderrand der Färbungszone IIa. Im übrigen hielten sich die individuellen Variationen bei allen Versuchen in sehr engen Grenzen.

Der Darm von Larven, die kurz vor dem Verpuppen standen, war in einigen Fällen ganz ohne Farbe, obschon er gefärbtes Futter enthielt. Da bekanntlich die Darmresorption vor der Metamorphose eingestellt wird, spricht dieser Befund dafür, daß es sich bei der Färbung tatsächlich um einen Resorptionsnachweis handelt. In gleicher Richtung weisen auch die

Fütterungsversuche mit Hungerlarven. Setzt man solche Larven (aus den Phänokopieversuchen) in gefärbte Hefe, so haben die drei Abschnitte Magen, IIa—IIIa und IVa/IVb nach kurzer Zeit ein sehr intensiv blaues Epithel. Dazu färben sich häufig auch die übrigen Teile des Mitteldarmes (IIIb, Ende von IVb) *mit Ausnahme der Schleife Ia—Ib* (bis zur Erweiterung im zweiten Drittel von Ib). Dieser letztgenannte Bereich weist einen anderen histologischen Bau auf als das übrige Mitteldarmepithel, weshalb ihm auch M. STRASBURGER rein sezernierende Tätigkeit zuspricht.

Seziert man Larven des Versuches B schon 2 Std nachdem sie ins Farbfutter eingesetzt worden sind, so entsprechen die bis zu diesem Zeitpunkt gefärbten Areale jenen des Versuches A. Dies sind offenbar Stellen, die den Farbstoff leichter aufnehmen, oder, wenn wir die Färbung als Resorptionsmarkierung interpretieren, Stellen, die besonders intensiv resorbieren.

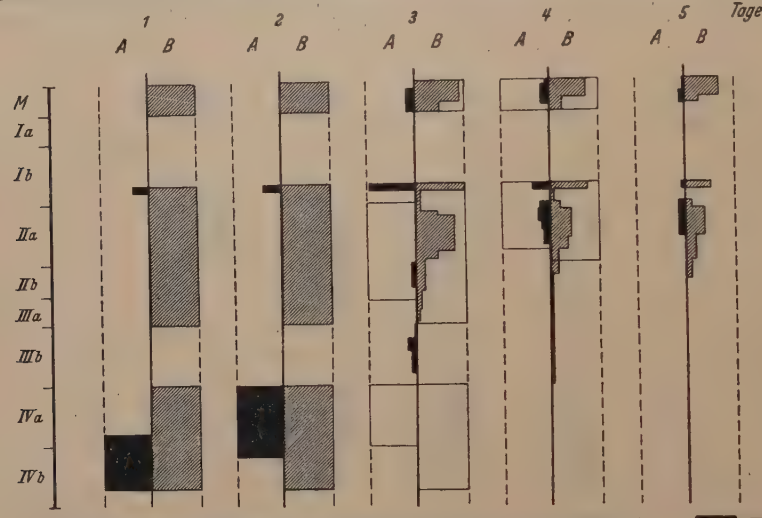


Abb. 12. Färbung des Mitteldarmes 1—5tägiger *lme*-Larven. ■ Versuch A; ▨ Versuch B; □ normale Kontrolle. Erkärung s. Abb. 11.

Andererseits lassen jene Darmabschnitte, die sich nur im Versuch B färben, mit schwacher Farbstoffkonzentration auch bei 5mal längerer Versuchsdauer keine Färbung erkennen, so daß sich das verschiedene Verhalten der Darmabschnitte nicht durch die einfache Annahme einer allmählichen, an den einzelnen Stellen verschieden schnellen Anreicherung erklären läßt. Man müßte zusätzlich postulieren, daß die Epithelzellen in diesem Fall den Stoff gleich schnell an die Körperflüssigkeit abgeben, wie sie ihn aufnehmen, wodurch nie eine sichtbare Konzentration entstehen würde.

Ohne weiter auf die Interpretation der Färbungsergebnisse bei normalen Larven einzugehen, wollen wir nun zu den Versuchen mit *meander*-Larven übergehen.

β) Färbungsversuche am letalen Darm. Die gleiche Schwierigkeit wie bei den im letzten Kapitel besprochenen Organmessungen ergibt sich bei den Farbfütterungsversuchen daraus, daß sich 1- und 2tägige *lme*-Larven nicht von normalen unterscheiden lassen. Nun verhalten sich aber alle Nachkommen der *lme*/+-Zucht (unter denen sich $^1/_4$ *lme*/*lme*-Tiere befinden) an den ersten beiden Tagen gegenüber Methylenblau sehr ähnlich, so daß die bereits besprochenen normalen Verhältnisse auch für *meander*-Larven gelten. In der Übersicht der Färbung letaler Därme (Abb. 12) konnte deshalb der Befund bei normalen Larven des 1. und 2. Tages auch für die Darstellung der Verhältnisse bei *lme*-Larven verwendet werden. Wohl gab es vereinzelt junge Tiere, die wenig oder gar keinen Farbstoff aufgenommen hatten. Durch Aufziehen von solchen und von normal gefärbten Individuen (fehlende Blaufärbung ist äußerlich sichtbar) ließ sich aber feststellen, daß dies nicht mit der Letalität zusammenhängt.

Das Ausmaß der gefärbten Darmstellen sowie die Zahl der Tiere, die überhaupt Färbung zeigen (dargestellt durch die Breite der Kolonnen, Abb. 12), sind vom 3. Tag an deutlich

geringer. Bei den Ergebnissen des 3.—5. Tages sind die Resultate von je 20 untersuchten *lme*-Larven aufgetragen. Schwache Farbstoffkonzentration (A) vermag am 4. und 5. Tag nur noch sehr wenige Tiere zu färben. Am 3. Tag ist es vor allem die kleine Erweiterung im zweiten Drittel von Ib, die in den meisten Fällen Farbe aufnimmt. Bei starker Farbstoffkonzentration ist die Färbung gegenüber den normalen Därmen weniger reduziert, auch am 5. Tag werden noch 90% der Tiere gefärbt. Besonders beim Magen ändern sich die Anteile vom 3. zum 5. Tag nur wenig, es scheint (auch im Hinblick auf das Fehlen der Färbung im hintersten Darmschenkel am 3. Tag), daß sich der Vorderteil des *meander*-Darmes länger normal verhält als die hinteren Partien. Außer der Zahl der Tiere, die Färbung zeigen, und dem Ausmaß der gefärbten Bereiche ist auch die Intensität der Färbung in letalen Därmen bedeutend geringer.

Ein Vergleich der Färbungsergebnisse bei normalen und letalen Larven ergibt, daß Methylenblau den *meander*-Darm vom 3. Tag an wesentlich schwächer anfärbt. Bei der Interpretation: gefärbte Stellen = Resorptionsstellen bedeutet dies: Der *lme*-Darm nimmt weniger Nahrung auf. Halten wir aber eine solche Gleichsetzung für zu hypothetisch, so sagen die Versuche nur aus, daß der letale Darm weniger aktiv ist. *Weder im einen noch im andern Fall ist es aber möglich, aus den Ergebnissen den Schluß zu ziehen, diese Reduktion bilde die Ursache der letalen Entwicklung.* Dazu müßte eine Änderung der Darmtätigkeit mindestens schon am 2. Tage sichtbar sein und hätte in späteren Stadien alle Tiere gleichmäßig zu erfassen.

Tabelle 16. *Einfluß des Futters auf die Larvenentwicklung.*

Futter	Fettgehalt des Fettkörpers	Wachstum
Standardfutter	normal	geht weiter
Ohne Futter	gänzlich reduziert	eingestellt
Zucker	wenig reduziert	eingestellt
Fett	wenig reduziert	eingestellt
Eiweiß	wenig reduziert	geht weiter
lme-Larven in Standardfutter	wenig reduziert	eingestellt

c) Verwertung der Nahrungsstoffe. Die Methylenblau-Färbungsmethode läßt keinerlei Schlüsse zu über die Natur der aufgenommenen Stoffe. Es ist nun sehr wohl möglich, daß *meander*-Larven einzelne Bestandteile des Futters resorbieren können, andere aber nicht. In der Absicht, über diesen Punkt Aufschluß zu erhalten, wurden normale und letale Larven mit möglichst reinen Nährlösungen von Eiweiß, Zucker und Fett gefüttert. Leider stand keine Methode zur Verfügung, um den Weg dieser Substanzen bzw. ihrer Bestandteile im Körper zu verfolgen, doch war es möglich, auf Grund von zwei Kriterien ihre Verwertung im Körper nachzuweisen. Dies ist einerseits der Einfluß auf das *Körperwachstum* einschließlich Verpuppung, andererseits der Aufbau eines Speicherorgans, des *Fettkörpers*. Die beiden Vorgänge: Resorption und Verwertung der Nahrung sind bei diesen Versuchen gleichzeitig beteiligt und lassen sich nicht getrennt erkennen, was in den meisten Fällen auch nicht nötig ist.

Zur Fütterung wurden folgende Substanzen verwendet: Rohrzucker, Speiseöl, pulverisiertes Hühnereiweiß und Kasein. Zur Aufklärung der normalen Verhältnisse kamen zunächst normale 2tägige Larven, die bis zu diesem Zeitpunkt im Standardfutter herangewachsen waren, für einige Tage in ein 5 · 5 · 3-cm-Schälchen, das ein Filterpapier mit Holtfreterlösung und einen dieser Nahrungsstoffe enthielt. Gleichzeitig wurden Kontrolltiere in Standardfutter und solche ohne jegliches Futter aufgezogen. Der Entwicklungsverlauf ist in Tabelle 16 angegeben. Daraus läßt sich entnehmen, daß sich genetisch normale Tiere in

Eiweiß allein angenähert normal entwickeln. Das Wachstum geht weiter, wenn auch (vor allem im Kasein) verlangsamt, und die Larven verpuppen sich. In Zucker und Fett hört das Wachstum auf, der Fettkörper behält aber seinen Fettgehalt, und es ergeben sich die gleichen Verhältnisse wie bei den *meander*-Larven (vgl. S. 242). Daß mit Fett gefütterte Larven einen fast normalen Fettkörper besitzen, ist ohne weiteres verständlich. Anders dagegen bei Zucker- oder Eiweißfütterung. Hier lassen sich zwei Erklärungen denken: entweder wird das Speicherfett aus Zucker bzw. Eiweiß aufgebaut, oder aber der Fettkörper wird gar nicht reduziert, sofern dem Tier andere Nahrungsstoffe zur Verfügung stehen. Im Hinblick auf die Versuche mit *lme*-Larven war es von Interesse nachzuprüfen, ob die Umwandlung von Zucker oder Eiweiß in Fett erfolgen kann, wie es WIGGLESWORTH (1939) von Insekten allgemein angibt.

Um dies zu entscheiden, wurden Larven, die während eines Tages gehungert und dabei ihr Reservefett verbraucht hatten, mit Zucker bzw. Eiweiß gefüttert. In beiden Fällen war der Fettkörper nach einem Tag wieder von Fett erfüllt. *Die Umwandlung von Zucker und Eiweiß in Fett ist damit experimentell nachgewiesen.* Zucker oder Fett können dagegen nicht in Eiweiß verwandelt werden, was sich darin äußert, daß einseitig mit diesen Stoffen gefütterte Tiere nicht mehr wachsen. In kombinierten Hunger- und Fütterungsversuchen untersuchte WIGGLESWORTH (1941) Speicherung und Abbau von Fett, Glykogen und Eiweiß an *Aedes aegypti*. Er zeigte dabei, daß diese Larven Eiweiß in Fett und Glykogen, Zucker ebenfalls in Fett und Glykogen, Fett aber nur in körpereigenes Fett umbauen können. Einen Aufbau von Eiweiß aus Zucker oder Fett konnte er niemals beobachten, so daß seine Ergebnisse mit den meinigen vollständig übereinstimmen.

Die Versuche an *meander-Tieren* wurden mit 4tägigen Larven begonnen. Es zeigte sich, daß durch Hungernlassen praktisch keine Reduktion des Fettkörpers erreicht werden kann. *Reservefett wird also in älteren lme-Larven nicht abgebaut.* Nun reduzieren aber auch normale Larven des 3. und 4. Tages ihren Fettkörper im Hungerzustand nur unwesentlich, so daß dieses Verhalten nicht als spezifisches *lme*-Merkmal betrachtet werden kann. Junge *lme*-Larven (1- und 2tägige) vermögen den Fettkörper genau wie normale Larven abzubauen, wenn ihnen die Nahrung entzogen wird. Die Grenze zwischen diesen Zuständen — Fettabbauvermögen der jungen Larve und entsprechendes Unvermögen der alten Larve — liegt um den 3. Tag; unter den Tieren dieses Alters kommen beide Typen vor.

Da *lme*-Larven nicht wachsen können, fällt das Kriterium von Wachstum und Verpuppung hier außer Betracht, und die Kontrolle der Nahrungsverwertung muß sich auf den Aufbau des Fettkörpers beschränken. Die Untersuchung kompliziert sich hier insofern, als die Larven nach den Hunger- und Fütterungsperioden zur Feststellung des Genotypus im Standardfutter weitergezüchtet werden müssen. Erst dann läßt sich erkennen, ob es sich um normale oder letale Individuen handelt. Läßt man *meander*-Larven vom 2. Tage an hungern und bringt sie, nachdem sie den Fettkörper abgebaut haben, in die reinen Nährsubstanzen, so findet man nach 1—2 Tagen:

Larven in Kasein: kein Fettaufbau,
„ „ Zucker: Fett wird aufgebaut,
„ „ Speiseöl: Fett wird aufgebaut.

Damit ist nachgewiesen, *daß lme-Larven Zucker und Fett resorbieren und im Körper verwerten können. Der Eiweißstoffwechsel ist dagegen gestört.*

Die Tatsache ermöglicht auch, *lme*-Tiere am 3. Tag mit Sicherheit von den normalen Geschwistern einer Zucht zu unterscheiden. Nimmt man nämlich solche Larven im Alter von 2 Tagen aus dem Standardfutter heraus und bietet ihnen lediglich eine reine Kaseindiät, so bauen die *lme*-Tiere den Fettkörper bis zum 3. Tag ab, während ihre Geschwister normale Fettkörper behalten.

Der *Eiweißstoffwechsel als primärer Angriffspunkt der letalen Schädigung* setzt sich aus verschiedenen Prozessen zusammen. Die Möglichkeiten einer weiteren Analyse werden in der Diskussion erörtert.

7. Diskussion.

Aus der Art, wie Letalfaktoren die Entwicklung der Organismen beeinflussen, ergeben sich Anhaltspunkte darüber, wie man sich die Wirkungsweise der Gene vorzustellen hat. Jeder Letalfaktor wirkt auf seine ganz besondere Weise und zeigt damit an, daß dem entsprechenden Wildallel in der normalen Entwicklung ganz bestimmte Aufgaben zukommen, die von keinen anderen Genen übernommen werden können. So bewirken beispielsweise die Mutanten *„letal-giant-larvae"* (*lgl*, 2—0,0) und *„translucida-letal"* (*ltr*, 3—20 ±) spezielle Wachstumsschädigungen, die sich deutlich von den Auswirkungen des Faktors *lme* unterscheiden (Hadorn 1948a und b). Wenn nun im Falle von *lme* das komplizierte Schädigungsmuster auf eine einzige primäre Ursache zurückgeführt werden konnte, so besteht auch für die anderen Faktoren die Möglichkeit, daß ihnen entsprechende Primäreffekte zugrunde gelegt werden können. Dies wäre theoretisch von großer Bedeutung, da es dadurch möglich würde, Genwirkungen auf fundamentale Lebensvorgänge nachzuweisen.

Die letale Wirkung des Faktors *lme* beruht auf einem *Hungereffekt*. Dies geht mit großer Wahrscheinlichkeit aus den Phänokopieversuchen hervor, in denen genetisch normale Larven durch Hungern in gleicher Weise beeinflußt werden, wie dies bei den Mutanten durch den Letalfaktor geschieht. Zudem zeigen die Fütterungsversuche, daß *meander*-Larven aufgenommenes Eiweiß nicht verwerten können. Ungelöst bleibt dagegen die Frage, wieso Eier aus normal entwicklungsfähigen *lme/lme*-Ovarien steril sind (S. 238). Es ist möglich, daß es sich hierbei um eine zweite Primärwirkung des Faktors (unabhängig vom Verhungern) handelt. Dann ist allerdings schwer zu erklären, wieso die *lme*-Ovarien transplantiert vollständig normal heranwachsen. Es ist aber auch denkbar, daß die Eisterilität durch den Aufenthalt im letalen Organismus sekundär bedingt wird, und daß bei Transplantationen aus einem jüngeren Stadium (z. B. aus 2tägigem Spender) fertile Eier entstehen würden. Immerhin bewirkt Hunger allein keine Sterilität, was bei vielen Weibchen der Phänokopieversuche festgestellt werden konnte.

Über das Wesen der Hungerwirkung kann gesagt werden, daß durch den Letalfaktor der *Eiweißstoffwechsel* betroffen wird. Dieser Lebensprozeß zerfällt in folgende Teilprozesse, von denen vorerst jeder als Angriffspunkt für die Schädigung in Frage kommt: Bildung und Sekretion der Verdauungssäfte, Resorption, Resynthese, Verwertung in den Organen. Eine Blockierung der Nahrungsverwertung im Körper kann wohl nicht in Frage kommen, da — wie aus den Transplantationsexperimenten hervorgeht — die Organe normal funktionieren. Wenig

wahrscheinlich ist auch, daß die Verdauungssäfte nicht voll wirksam sind. Im Standardfutter sind bestimmt außer den Eiweißen die mannigfaltigsten Abbauprodukte (Polypeptide, Aminosäuren) vorhanden, so daß diese Stoffe dem Larvendarm ohnehin zur Verfügung stehen, auch wenn er den Abbau nicht selbst besorgen kann.

So dürfte die *Resorption* oder die *Resynthese* den Angriffspunkt für den Letalfaktor bilden. Bei der Resynthese könnte man sich vorstellen, daß irgend ein Aufbauschritt, den normalerweise das $+^{lme}$-Allel besorgt, bei der Mutante nicht mehr realisiert werden kann. Bei der Resorption könnten die Bindungsmöglichkeiten für bestimmte Stoffe oder aber die physikalischen Eigenschaften des Darmepithels verändert sein. Es muß deshalb eine chemische und eine physikalische Wirkungsweise in Betracht gezogen werden.

Besondere Bedeutung kommt hier dem Zeitpunkt des Beginnes des letalen Zustandes zu. Nach einer anfänglich normalen Entwicklung scheinen die *lme*-Larven *allmählich* in den Hungerzustand überzugehen (S. 243). Man wird nun kaum annehmen wollen, daß auch der Faktor entsprechend der zunehmenden Wachstumsverzögerung allmählich zu wirken beginnt bzw. — wenn wir an das fehlende Wildallel denken — allmählich zu wirken aufhört. Kann z. B. eine Synthese am 2. Tag ausgeführt werden, so ist dies auch am 3. und 4. Tag zu erwarten. Unter dieser Voraussetzung muß bei einem Versagen der Resynthese vom 2. Tage an angenommen werden, daß nunmehr andere Stoffe aufgebaut werden sollen, wobei neue Gene zum Einsatz zu kommen hätten, entsprechend dem Prinzip des „stufenweisen Einsatzes verschiedener Genloci in der Entwicklung" (HADORN 1948a). Ein solches Hinzukommen neu aufzubauender Stoffe während der Entwicklung liegt durchaus im Bereich des Möglichen. Betrifft das Versagen den Vorgang der Resorption, so wäre wohl naheliegend, den Fehler in einer fortschreitenden Änderung der physikalischen Eigenschaften des Darmepithels zu suchen.

Eine weitere Untersuchung dieser Vorgänge ist auf zwei Arten möglich. Einmal kann durch Injektion bestimmter Nahrungsstoffe in die Körperflüssigkeit die Barriere der Darmwandung umgangen werden. Lymphe, Eiweiße oder Aminosäuren vermögen vielleicht den letalen Organismus zu beleben und geben damit Auskunft über die Art der Schädigung. Dann ließe sich die Aufnahme und der Weg verschiedener Eiweißbestandteile verfolgen durch Verfütterung von „tracers", also von Stoffen, die mit radioaktiven Isotopen markiert sind. Diese zweite Methode wäre auch bei jüngsten Stadien anwendbar.

Was die Phänokopierung des Letalfaktors durch Hungernlassen betrifft, so sei darauf hingewiesen, daß es sich dabei um eine besondere Art von Phänokopie handelt. Im allgemeinen werden Phänokopien so erzeugt, daß die Entwicklung der Versuchstiere in einem bestimmten Zeitpunkt durch äußere Faktoren (Temperaturschocks, Chemikalien) so beeinflußt wird, daß sich ein Normalgen nicht richtig auswirken kann. In unserem Fall aber wird die Wirkungsweise des mutierten Faktors durch äußere Einflüsse direkt kopiert. Nach der Definition von GLOOR (1947) *dürfen wir eine solche Phänokopie als echt bezeichnen*, da der Hunger bei Mutante und Phänokopie ein „Durchlaufen gleicher Entwicklungsabweichungen" bewirkt. HENKE (1941) unterscheidet echte und unechte Phänokopien nach anderen Kriterien. Nach ihm sind echte Phänokopien solche, bei denen die sensible

Periode mit der phänokritischen Phase der Mutante übereinstimmt. Ob dies auch in unserem Falle zutrifft, wurde nicht untersucht. Einmal bietet die sichere Fixierung der phänokritischen Phase, also des Zeitpunktes des ersten sichtbaren Abweichens der letalen von der Normalentwicklung, erhebliche Schwierigkeiten. Dann erscheint es auch fraglich, ob damit wirklich das Larvenalter gefunden ist, in dem der letale Faktor zu wirken beginnt.

Goldschmidt (1945) teilt die Mutationen ein in solche, die sich auf Entwicklungsprozesse beziehen und andere, die chemische Synthesen beeinflussen. Phänokopierbar mit den üblichen Schockmethoden sind nach seiner Ansicht nur Mutationen der ersten Art. Sollte sich beim Faktor *lme* herausstellen, daß er in eine bestimmte Stufe eines chemischen Prozesses eingreift — was recht wahrscheinlich ist —, so hätten wir in der Hungermethode eine Möglichkeit, eine solche, chemische Synthesen beeinflussende Mutation zu phänokopieren. Dies könnte für die Präzisierung unserer Ansichten über das Wesen der Phänokopie von Bedeutung sein.

Zusammenfassung.

1. Der Faktor *letal-meander (lme)* ist eine spontan entstandene, im 2. Chromosom am Locus 71 oder 73 gelegene Mutation von *Drosophila melanogaster*, die in homozygoten Trägern ein Absterben im 3. Larvenstadium bewirkt. Heterozygot hat der Faktor keine sichtbare Wirkung.

2. Die *lme*-Tiere beginnen ihre Larvenentwicklung normal, wachsen aber langsamer als ihre genetisch normalen Geschwister und zeigen vom 3. Entwicklungstag an überhaupt kein Wachstum mehr. Ihre Körpergröße bleibt dann konstant auf einem Wert von 50—60% der Größe normaler ausgewachsener Larven stehen.

3. Der Tod erfolgt in der Regel zwischen dem 3. und 7. Tag nach Eiablage. Eine Puppe wird niemals gebildet.

4. Alle Organe stellen das Wachstum vom 3. Tage an ein, mit Ausnahme der Tracheenhauptstämme und der Malpighischen Gefäße. In älteren Larven legen sich die zu langen Tracheen in *mäander*artige Windungen, eine äußerlich sichtbare Erscheinung, die der Mutante den Namen gegeben hat.

5. Jedes Organ bleibt in seiner Entwicklung auf einem bestimmten, charakteristischen Bruchteil der normalen Größe stehen. Die stärkste Schädigung weisen die letalen Speicheldrüsen auf mit einer Reduktion auf 30%. ♂ und ♀ *lme*-Larven zeigen in den Maßen ihrer Organe und ebenso in ihrer Körpergröße keine Unterschiede.

6. In Transplantationsversuchen ergibt sich eine normale Entwicklungspotenz von Imaginalscheiben und Gonaden. Die Eier transplantierter Ovarien sind dagegen steril.

7. *lme*-Larven können durch implantierte normale Ringdrüsen nicht zur Metamorphose gebracht werden.

8. Durch Hungernlassen normaler Larven kann die Wirkung des Letalfaktors weitgehend phänokopiert werden.

9. Fütterungsversuche zeigen, daß der Zucker- und Fettstoffwechsel der *meander*-Larven normal ist, der Eiweißstoffwechsel erweist sich dagegen als gestört.

10. Es werden Möglichkeiten diskutiert, wie die letale Wirkung des Faktors zustande kommen könnte.

Summary.

1. "*letal-meander*" (symbol *lme*) of *Drosophila melanogaster* is a 2nd chromosome mutation at the locus 71 or 73. Homozygous lethal individuals die during the 3rd larval instar, in heterozygous state the factor has no visible effect.

2. Newly hatched *lme*/*lme*-larvae begin to grow up normally. But two days after oviposition they are somewhat smaller than normal controls, and after the 3rd day growth is completely suspended. Their size remains invariable at 50—60% of the size of normal larvae at pupation time.

3. Death occurs between the 3rd and 7th day, a pupa is never formed.

4. No organ continues to grow after the 3rd day except the tracheal trunes and the malpighian tubes. Therefore in older larvae the relatively too long tracheal trunes form meanderous windings, from which appearance the name of the mutant derives.

5. Every lethal organ attains a characteristic percentage of its normal size. The most obvious damage occurs in lethal salivary glands, which are reduced to 30%. There is no difference between the ♂ an ♀ in the length of their bodies and the size of their organs.

6. It has been found in transplantation experiments that imaginal disks and gonads of lethal larvae can develop normally. Eggs of transplanted ovaries however are sterile.

7. Normal ring glands do not induce pupation when transplanted into *lme* larvae.

8. Phenocopies of the lethal effects are obtained by starving normal larvae.

9. Feeding experiments show that *lme* larvae assimilate sugar and fat normally, but the assimilation of albumen is disturbed.

10. Possible explanations of the effects of the factor are discussed.

Literatur.

ALPATOV, W. W.: Growth and variation of the larvae of *Drosophila melanogaster*. J. of exper. Zool. **52**, 407 (1929). — BEADLE, G. W.: Genic control of biochemical reactions in *Neurospora*. Amer. Naturalist **79**, 499 (1945). — BEADLE, G. W., EDWARD, TATUM and CLANCY: Food level in relation to rate of development and eye pigmentation in *Drosophila melanogaster*. Biol. Bull. **75**, 447 (1938). — BEADLE, G. W., and B. EPHRUSSI: Transplantation in *Drosophila*. Proc. nat. Acad. Sci. USA. **21**, 642 (1935). — BODENSTEIN, D.: Growth regulation of transplanted eye and leg discs in *Drosophila*. J. of exper. Zool. **84**, 23 (1940). — The induction of larval molts in *Drosophila*. Biol. Bull. **86**, 113 (1944). — BREHME, K. S.: A study of the effect on development of "Minute" mutations in *Drosophila melanogaster*. Genetics **24**, 131 (1939). — DAWYDOFF, C.: Traité d'embryologie comparée des Invertébrés. Paris: Masson & Co. 1928. — EPHRUSSI, B., and G. W. BEADLE: A technique of transplantation for *Drosophila*. Amer. Naturalist **70**, 218 (1936). — GLOOR, H.: Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an den Gonaden einer Letalrasse *(lgl)* von *Drosophila melanogaster*. Rev. Suisse Zool. **50**, 339 (1943). — Zur Entwicklungsphysiologie und Genetik des Letalfaktors *crc* bei *Drosophila melanogaster*. Arch. Klaus-Stiftg **20**, 209 (1945). — Phänokopieversuche mit Äther an *Drosophila*. Rev. suisse Zool. **54**, 637 (1947). — GROB, H.: Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an den Speicheldrüsen der Letalrasse *lgl* von *Drosophila melanogaster*. Arch. Klaus-Stiftg **21**, 342 (1946). — GOLDSCHMIDT, R.: Additional data on phenocopies and genic action. J. of exper. Zool. **100**, 193 (1945). — HADORN, E.: Transplantation of gonads from lethal to normal larvae in *Drosophila melanogaster*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **36**, 632 (1937). — Über letal wirkende Erbfaktoren. Schweiz. med. Wschr. **1940**, 1237. — Hormonale und genetische Voraussetzungen der Metamorphose. Rev. suisse Zool. **48**, 495 (1941). — Zur Pleiotropie der Genwirkung. Arch. Klaus-Stiftg **20**,

82 (1945). — Genetische und entwicklungsphysiologische Probleme der Insektenontogenese. Fol. Biotheoretica **1948**a, No 3, 109. — Gene action in growth and differentiation of lethal mutants of *Drosophila*. Exp. Biol. Symposium II. Oxford Univ. Press 1948 b, 178. — HADORN, E., u. H. GLOOR: *Cryptocephal*, ein spät wirkender Letalfaktor bei *Drosophila melanogaster*. Rev. suisse Zool. **50**, 256 (1943). — HADORN, E., u. J. NEEL: Der hormonale Einfluß der Ringdrüse (Corpus allatum) auf die Puppariumbildung bei Fliegen. Roux' Arch. **138**, 281 (1938). — HADORN, E., u. W. SCHMID: *Drosophila* information service **21**, 68 (1947). — HENKE, K., E. v. FINCK u. SUNG YÜN MA: Über sensible Perioden für die Auslösung von Hitzemodifikationen bei *Drosophila* und die Beziehungen zwischen Modifikationen und Mutationen. Z. Vererbungslehre **79**, 267 (1941). — HERTWECK, H.: Anatomie und Variabilität des Nervensystems und der Sinnesorgane bei *Drosophila melanogaster* MEIGEN. Z. Zool. **139**, 559 (1931). JORDAN, H., u. A. STEUDEL: Über die sekretive und absorptive Funktion der Darmzellen bei Wirbellosen, insbesondere bei Insekten. Verh. dtsch. zool. Ges. 21, 272 (1911). — KERKIS, J.: The growth of the gonads in *Drosophila melanogaster*. Genetics **16**, 212 (1931). — MEDVEDEV, N. N.: Studies in genetics of development. IV. C. r. Acad. Sci. **25**, 517 (1939). — ROSS, E. B.: The post-embryonic development of the salivary glands of *Drosophila melanogaster*. J. Morph. a. Physiol. **65**, 471 (1939). — STRASBURGER, M.: Bau, Funktion und Variabilität des Darmtraktus von *Drosophila melanogaster* MEIGEN. Z. Zool. **140**, 539 (1932). — VOGT, M.: Zur Produktion und Bedeutung metamorphosefördernder Hormone während der Larvenentwicklung von *Drosophila*. Biol. Zbl. **63**, 395 (1943). — WIGGLESWORTH, V. B.: The principles of insect physiology. London: Methuen 1939. — The storage of protein, fat, glycogen and uric acid in the fat body and other tissues of mosquito larvae. J. exper. Biol. **19**, 56 (1941).

WERNER SCHMID, Zoologisch-Vergleichend-anatomisches Institut der Universität Zürich.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 83, S. 254—298 (1949).

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Abteilung Kühn, Hechingen.

ÜBER DIE HISTOGENESE DER EXKRETPIGMENTE BEI VERSCHIEDENEN RASSEN VON PTYCHOPODA SERIATA SCHRK. UND EPHESTIA KÜHNIELLA Z.

Von

Rosemarie Wolfram.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. August 1949.)

Inhalt.

Seite

I. Einleitung 254
II. Material und Methodik 255
III. Die Exkretpigmenthistogenese bei *Ptychopoda* 255
a) Die Raupe bis zum letzten Stadium 255
1. Die Malpighischen Gefäße 255
2. Der Mitteldarm 258
b) Das letzte Raupenstadium und die Vorpuppe 263
1. Die Malpighischen Gefäße und das Vorpuppenexkret 263
2. Das Verhalten des Mitteldarms 266
c) Die Puppenruhe 284
1. Die Malpighischen Gefäße 284
2. Der Darmtrakt 285
d) Das Exkretpigment der Falter 288
IV. Beiträge zur Kenntnis der Exkretpigmenthistogenese bei *Ephestia kühniella* . . 290
a) Die Malpighischen Gefäße 290
b) Der Darmtrakt 291
c) Das Exkret 292
d) Das Exkret der Mutationsrassen 293
V. Einige Bemerkungen über das Exkretpigment anderer Schmetterlingsarten . . 294
Zusammenfassung 296
Literatur 297

I. Einleitung.

Die Hauptpigmente der Imaginalaugen der Schmetterlinge, der Raupenhaut, innerer Organe und der von den schlüpfenden Faltern abgegebenen Exkrete (Mekonien) gehören zu den *Ommochromen*, einer von Becker (Zusammenfassungen Butenandt 1941; Kühn 1941; Becker 1942) festgestellten neuen Gruppe von Naturfarbstoffen, die durch ihre Farbeigenschaften, typisches Redoxverhalten, bestimmte Löslichkeits- und Stabilitätseigenschaften, ihre Elementarzusammensetzung und ihr Verhalten gegen Reagentien charakterisiert sind. Die Ommochrome umfassen die niedermolekularen Ommatine und die hochmolekularen Ommine. Ein Ausgangsmaterial beider ist das Kynurenin, das unter der Wirkung des Gens a^+ aus Tryptophan gebildet wird. Die weitere Pigmentsynthese ist noch von der Wirkung verschiedener anderer Gene abhängig, die nacheinander eingreifen. Zum Verständnis ihrer Wirkungsweise sind neben chemischen auch histogenetische Untersuchungen der Wildform und der Mutanten

nötig. Die Histogenese der Augenpigmente bei den +-Formen und den Mutationen *a* und *wa* von *Ephestia* und *dec* von *Ptychopoda* wurde von G. Hanser (1948) untersucht. Der Aufklärung der Bildung der Exkretpigmente bei *Ptychopoda* soll diese Arbeit dienen. Als Ergänzung wurden *Ephestia* und *Vanessa* zur Untersuchung herangezogen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Alfred Kühn, danke ich für Anregung und Förderung der Arbeit.

II. Material und Methodik.

Die untersuchten Ptychopoden (Wildstamm und *dec*, Kühn 1940, Hanser 1948) stammen aus den seit 1932 am Institut gehaltenen Zuchten. Diese werden im Thermostaten bei 22° C und 70—80% relativer Luftfeuchtigkeit gehalten. Die Entwicklungsdauer beträgt etwa 6 Wochen, die Zahl der Raupenhäutungen 3—4 (Langen 1938). Gleichfalls aus Institutszuchten stammt das untersuchte *Ephestia*-Material. Die Zuchttemperatur beträgt 20° C. Das Material für die Untersuchungen an *Vanessa urticae* und *Vanessa io* stammte aus dem Freiland und wurde bei Zimmertemperatur gehalten.

Für Lebenduntersuchungen wurden die verschiedenen Organe in 0,9%iger Kochsalzlösung herauspräpariert und in der gleichen Flüssigkeit mikroskopisch untersucht, im Bedarfsfall unter Luftabschluß, Kontrollpräparate der sehr empfindlichen Malpighischen Gefäße (M. G.) in der Körperflüssigkeit von Raupen.

Wegen der hohen Wasserlöslichkeit des Exkretfarbstoffes wurde für Schnittpräparate das Fixierungsgemisch von Carnoy verwendet, gelegentlich Carnoy-Formol. Die Tiere wurden nach mehrfachem Anstechen oder Einschneiden des Integumentes total fixiert. Nur die Mitteldärme des letzten Raupenstadiums wurden zur Fixierung herauspräpariert, weil der jeweilige Entwicklungszustand bei *Ptychopoda* durch die auffallende Färbung von Nahrung und Exkret makroskopisch besonders leicht zu beurteilen ist: Beim Herannahen der Puppenhäutung nimmt die Färbung des grünen Nahrungsbreies an Intensität kontinuierlich ab, während die des Exkrets zunimmt. Die Beziehungen der einzelnen Phasen der Mitteldarmfärbung zu den äußeren Veränderungen der Vorpuppe schwanken so stark bei den verschiedenen Individuen, daß sich genaue Angaben über den Zustand des Mitteldarms bei ungeöffnetem Tier nicht machen lassen.

Die Schnitte wurden in einer Dicke von 5 μ hergestellt und gefärbt mit Heidenhainschem Hämatoxylin-Chromotrop oder Methylblau-Eosin nach Mann oder Magenta, Pikrinsäure, Lichtgrün (Tschang, Yung Tai 1929), welche letzte Kombination sich besonders geeignet zur Anfärbung der Darmwand von Raupen erwies, da sie die Becherzellen und deren Differenzierungen gut heraushebt. Zur Kontrolle wurde im allgemeinen von jedem Objekt eine entsprechende Anzahl von Schnitten wasserfrei (mit Anilinöl) gestreckt und ungefärbt beobachtet.

Außer in der Haut wurde in etwa 100 Einzeluntersuchungen an lebenden Raupen aller Stadien bis zum Beginn der Puppenruhe weder in der Freß- noch in der Häutungsperiode Ommochrom in Körpergeweben gefunden. Zwei Ausnahmen sollen später besprochen werden. Auch im Kot fand sich niemals Ommochrom. Der Fettkörper weist weder im lebenden noch im fixierten Präparat farbige Einschlüsse auf. Die histologische Untersuchung beschränkte sich deshalb auf die M.G. und den Mitteldarm, der in erster Linie für die Exkretfarbstoffproduktion während der Puppenruhe verantwortlich ist.

III. Die Exkretpigmenthistogenese bei Ptychopoda.

a) Die Raupe bis zum letzten Stadium.

1. Die Malpighischen Gefäße.

Die Zahl der M. G. beträgt wie bei den meisten Lepidopteren sechs. Je drei von ihnen vereinigen sich zu zwei kurzen gemeinsamen Kanälen, den beiden Atria, die seitlich an zwei gegenüberliegenden Stellen in den Enddarm münden. Alle sechs Gefäße entsprechen einander im Bau ihrer verschiedenen Abschnitte, und es ist wahrscheinlich, daß sie auch funktionell gleichwertig sind, wie man es allgemein für die Lepidopteren annimmt. Sie liegen frei in der

Leibeshöhle, der Körperflüssigkeit überall zugänglich, und nur durch Tracheen an Darm und Fettkörper angeheftet. Eine Ausnahme macht der blinde Anfangsabschnitt (Abb. 1a, *Kn*), der in zahlreichen Windungen zwischen Peritonealhülle und Epithel des Rektums festgelegt und von der Körperflüssigkeit abgeschnitten ist. Der Verlauf des freien Teiles ist bei den einzelnen Gefäßen verschieden: Ein laterales Paar zieht sich vom Atrium zum Mitteldarm, steigt zu dessen beiden Seiten aufwärts bis zu einem Viertel der Länge des freien Gefäßteiles und verläuft nach einer Wendung um 180° wieder darmabwärts. Ein ventrales Paar steigt auf der Ventralseite ebenso am Mitteldarm auf und ab, seine Äste erreichen aber nur zwei Drittel der Höhe der Lateraläste. Das dritte Paar legt sich ebenso wie der restliche Teil der beiden anderen Paare in krausen Windungen um den Pylorus. Vom Pylorus verlaufen dann alle drei Gefäße parallel dem mittleren Hinterdarmabschnitt auf das Rektum zu. Den Abschluß des freien Gefäßteiles bildet eine kleine Blase (Abb. 1a, *Bl*).

In den M. G. konnte *während der Raupenzeit kein Ommochrom* festgestellt werden. Die freien Gefäßabschnitte bei fressenden Raupen von *Ptychopoda* sind bei *dec*$^+$- wie *dec*-Tieren von einem undurchsichtigen, kalkigen Weiß. Dieses wird hervorgerufen durch eine Ansammlung von zahlreichen stark lichtbrechenden, sphärischen Kristallen, die zum größten Teil aus Harnsäure und ihren Salzen bestehen, zum geringeren aus Phosphaten, Oxalaten, Kalksalzen, und das Gefäßlumen der freien Abschnitte dicht erfüllen bei Raupen, die gerade die Mitte einer Freßperiode erreicht haben (Abb. 1, a_1). Mit dem Durchtritt durch die perinephridiale Wand des Peritoneums zeigen die Gefäße ohne Übergang einen völlig veränderten Charakter. Im Frischpräparat erscheint das Plasma der Epithelzellen in den freien Abschnitten gekörnt und reichlich mit stark lichtbrechenden Einschlüssen durchsetzt[1], das der perirektalen Epithelzellen homogen-hyalin.

Das gefärbte Schnittpräparat zeigt hier die Epithelzellen mit vorspringender Oberfläche gegenüber der der Plattenepithelzellen des freien Teiles; in den Winkeln zwischen den einzelnen Zellen ist das Rhabdorium oft sehr stark basophil. Das Plasma ist hier feinkörnig gefällt, dort grobkörnig, hier finden sich niemals Vakuolen und basophile Zelleinschlüsse, dort sehr häufig. Die Kerne sind hier klein, rund, das Chromatin fein verteilt, wenig gefärbt, dort größer, besonders im angrenzenden Abschnitt oft gelappt, sehr stark gefärbt. Es ist wahrscheinich, daß dieser Teil der Gefäße wesentlich beteiligt ist an dem Wasserentzug, der dem Darmbrei im Enddarm widerfährt und zur Formung des Kotballens führt. Niemals fand sich in diesem Gebiet Farbstoff.

Bei 1200facher Vergrößerung sieht man im *Epithel der freien Abschnitte* vereinzelt Konkremente eines *gelblichgrünen Farbstoffes*, am häufigsten im Anfangsabschnitt, dem Atrium zu seltener, niemals im Endabschnitt. Während der Farbstoff bei *dec*$^+$-Raupen in Form von rhombischen, rechteckigen, quadratischen Täfelchen auftritt und ausgesprochen *grün* bis *blaugrün* erscheint, zeigt er sich bei fressenden *dec*-Raupen meist nur in kleinen Nädelchen oder Granula, seltener vereinzelten größeren Nadeln, und ist dort *gelblichgrün* bis *gelb*. Nähert sich die Raupe der jeweils folgenden Häutungsperiode, so zeigt ein zunehmendes Durchsichtigwerden der M. G., das im Anfangsabschnitt beginnt und sich bis zur Häutung atriumwärts über die ganze Länge des freien Gefäßteiles verbreitet, die Ausspülung der Kristalle aus dem Gefäßlumen an. Nach der Häutung sind die Tuben frei von festen Niederschlägen: sie erscheinen völlig durchsichtig und schwach gelblich bei beiden Rassen, was auf eine leichte, diffuse Gelbfärbung der Gefäßwand zurückzuführen ist. Gleichzeitig mit dem Durchsichtig-

[1] Die Einschlüsse in den Epithelzellen gleichen nur selten den ebenfalls stark lichtbrechenden festen Abscheidungen im Lumen. WIGGLESWORTH (1939) wies an den M. G. von Moskitos nach, daß Zelleinschlüsse, die im histologischen Bild völlig den Harnsäurekristallen im Lumen glichen, nicht deren typische Reaktionen gaben.

werden *setzt mit dem Herannahen einer jeden Häutung eine lebhafte Zunahme der Zahl der Farbstoffkonkremente* in den Anfangsabschnitten ein. Zur Zeit der ersten Veränderungen an der Kopfkapsel, etwa 3 Tage vor der Häutung, erscheinen die Gefäße vom Peritoneumdurchtritt an ein Stück weit grün bzw. grünlichgelb.

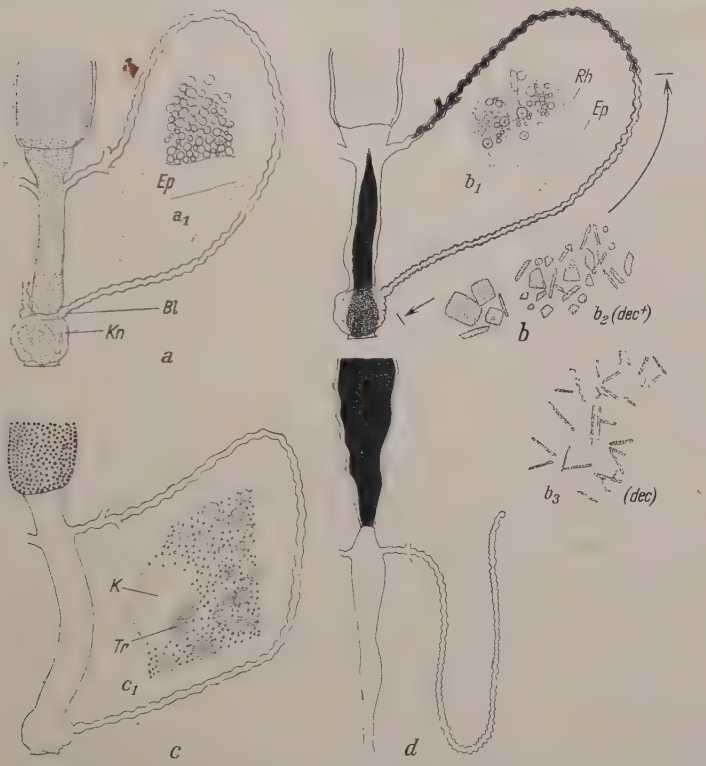


Abb. 1a—d. Halbschematische Darstellung der Veränderungen des Darmtrakts und der MALPIGHIschen Gefäße von *Ptychopoda seriata* vor der Puppenhäutung nach Totalpräparaten in Kochsalzlösung; 10/1; Nebenfiguren 600/1; Ommochrom schwarz. a Raupe des letzten Stadiums gegen Ende der Freßperiode; Darminhalt dunkelgrün, Mitteldarmepithel gelblich; M.G. undurchsichtig weiß. a_1 Stück eines optischen Schnittes durch ein lebendes Gefäß in Atriumnähe. b *dec*+-Raupe 24 bis 36 Std nach Einstellung der Nahrungsaufnahme; Darmtrakt chlorophyllfrei; Mitteldarm orange; Vorpuppenexkret teilweise in den Hinterdarm übergetreten; M.G. proximal undurchsichtig rosa, distal durchsichtig mit grünem Saum. b_1 Stück eines anilingestreckten Schnittes durch die proximale Hälfte eines Gefäßes; Ommochrom diffus auf den Uratanhäufungen niedergeschlagen; Fixierung nach CARNOY. b_2 Grüne Farbkonkremente aus der Mitte der distalen Hälfte eines lebenden Gefäßes von *dec*−. b_3 Gelbgrüne Farbkonkremente aus der Mitte der distalen Hälfte eines lebenden Gefäßes von *dec*. c Raupe zu Beginn des 3. Tages nach Einstellung der Nahrungraufnahme; Mitteldarm hellrot, Epithel mit leuchtend roten Punkten besetzt; Enddarm farblos, M.G. farblos bis gelblich. c_1 Aufsicht auf das Epithel eines lebenden Gefäßes; lichtbrechende Granula und gelbliche Farbstofftropfen. d Darmtrakt der unbeweglichen Vorpuppe; Mitteldarminhalt leuchtend rot; Epithel farblos; Enddarm farblos. *Bl* Blase an der Austrittsstelle der Kryptonephridien; *Ep* Epithel; *K* Kern; *Kn* Kryptonephridien; *Rh* Rhabdorium; *Tr* Tropfen gelblichen Farbstoffs.

In Frischpräparaten solcher Abschnitte liegen die Farbstoffablagerungen dicht im Plasma der Epithelzellen. Sie können so dicht auftreten, daß die Gefäße bei etwa 20facher Binokularvergrößerung einen dunkelgrünen bzw. gelbgrünen Saum zeigen. Die Farbstoffvermehrung bleibt auf die Anfangsabschnitte beschränkt. Der farbige Saum tritt nur selten an Stellen auf, an denen der Gefäßinhalt noch nicht verflüssigt, d. h. noch nicht durchsichtig ist.

In der Häutungsperiode wird der *Unterschied zwischen den Genotypen dec⁺ und dec* besonders deutlich: bei beiden Rassen nehmen die Konkremente an durchschnittlicher Größe zu, aber bei *dec*-Raupen kommt es meist nicht zu einer Bildung von Tafeln, sondern nur einer solchen von langen, spitzen Nadeln. Ebenso tritt der Unterschied im Farbton deutlicher hervor. Diese beiden Konkrementtypen sind in allen Stadien erkennbar und werden veranschaulicht durch die Abb. 1 b_2 und 1 b_3 der nicht mehr fressenden Raupe, die weiter unten besprochen wird. Beide Farbstoffe lösen sich, ebenso wie der diffuse gelbliche Farbstoff, rasch und spurlos in Alkohol und Äther und wurden nach Anwendung verschiedener Fixierungsgemische niemals im histologischen Präparat wiedergefunden.

Dieser Befund an *Ptychopoda* zeigt eine Ähnlichkeit mit einem anderen an *Drosophila:* Hier wie dort beeinflussen bestimmte Gene, die die Ausfärbung der Imaginalaugen bedingen, gleichzeitig die Bildung eines wasserlöslichen, gelben Farbstoffs in den M. G. (BREHME und DEMEREC 1942). Dabei müssen bei *Drosophila*-Mutanten Farbstoffzu- und -abnahme in Augen und Tuben durchaus nicht korrespondieren.

2. *Der Mitteldarm.*

Der Mitteldarm der Raupe nimmt bei *Ptychopoda* etwa zwei Drittel der Körperlänge ein und wird als gerader, glatter Schlauch von dem einschichtigen entodermalen Epithel und einer mesodermalen Splanchnopleura gebildet. Er ist reich von Tracheenästchen umsponnen, die gleichzeitig seiner Befestigung an der Körperwand dienen, und, wie die M. G., der Körperflüssigkeit überall zugänglich. Die Splanchnopleura setzt sich zusammen aus einer sehr feinen Basalmembran, die die Darmwand eng umschließt, und einer Peritonealhülle, bestehend aus einer inneren Ringmuskel-, einer äußeren Längsmuskellage und einer sehr feinen Bindegewebsschicht. Die Muskelzellen bilden ein lockeres Netz, so daß an manchen Stellen die Epithelzellen nur durch Basalmembran und Bindegewebe von der umgebenden Hämolymphe getrennt sind. Die gesamte Splanchnopleura macht nur einen kleinen Teil der Darmwandstärke aus. Die einzigen Anhänge des Mitteldarms sind die Caeca, zwei laterale, sackartige Erweiterungen am Vorderende von geringem Umfang, deren Wand sich von der des übrigen Darmrohres nicht unterscheidet. An den Übergängen zu Valvula cardiaca und Pylorus setzt sich das hohe Zylinderepithel des Mitteldarms mit etwa 3—4facher Mächtigkeit scharf ab gegen das flache Epithel des Vorder- und Hinterdarms.

Die Histophysiologie des Raupenmitteldarms ist seit der Entdeckung der Becherzellen bei verschiedenen Insekten gegen Ende des vorigen Jahrhunderts (Historischer Überblick s. TSCHANG YUNG TAI 1929) viel umstritten worden. Wesentlich ist wohl die HENSONsche (1929) Reserve gegenüber allzu freimütigen Analogieschlüssen vom histologischen Bild auf die Vorgänge im funktionierenden Epithel, da Präparation und Fixierung als unbiologische Eingriffe vom Gewebe auch unbiologisch beantwortet werden können. Es ist sicher nicht zulässig, jede Abschnürung oder Absonderung des Zelleibes ohne weiteres als Sekretion mit biologischer Bedeutung anzusprechen. Dagegen darf die Unsicherheit über den Dimorphismus der Epithelzellen wohl für die Lepidopteren als überwunden angesehen werden nach den Ergebnissen an *Galleria* und *Achroia* (TSCHANG YUNG TAI 1929), *Tineola* (LOTMAR 1941) und *Ptychopoda* in der vorliegenden Arbeit.

Das *Mitteldarmepithel* einer Ptychopodenraupe in der Mitte des ersten Stadiums (Abb. 2a) zeigt das typische Bild, wie es sich mit Ausnahme des letzten Raupenstadiums für alle Raupen auf der Höhe einer Freßperiode wiederholt: die beiden Komponenten des funktionierenden Epithels, *Zylinder-* und *Becherzellen*, am Grund in mäßig umfangreichen Nestern die *interstitiellen Zellen*. Selten sind während dieses Darmzustandes in einem Nest mehr als drei von diesen auf einem Schnitt zu treffen. Sie fallen auf durch starke Färbbarkeit des Plasmas und auch bei CARNOY-Fixierung nicht geschrumpfte Kerne.

Die *Becherzellen* sind im Gegensatz zu dem Befund an *Tineola* (Lotmar 1941) über die Länge des Darmes gleichmäßig verteilt, durchschnittlich im Verhältnis 1:2 gegenüber den Zylinderzellen. Sie sind schmäler als jene und dadurch auf den Schnitten selten in ihrer ganzen Länge getroffen. Ihr Plasma ist durch den großen Becherraum auf einen basalen Teil und schmale wandständige Partien reduziert und färbt sich dunkler als das der Zylinderzellen. Ihr Kern ist kleiner und liegt an der Zellbasis.

Der Becherraum wurde von Henson als Divertikel des Darmlumens gedeutet, seine Auskleidung als Fortsetzung des Rhabdoriums, das die Zylinderzellen an der Apikalfläche säumt. Er und Tschang Yung Tai finden keinen histologischen Unterschied zwischen Rhabdorium und Bechersaum. Dagegen beschreibt Lotmar (1941) bei *Tineola* deren unterschiedliches Verhalten gegen Heidenhainsche Hämatoxylinfärbung nach Regaud-Fixierung.

Bei *Ptychopoda* zeigt sich in allen Raupenstadien nach Carnoy-Fixierung und anschließender Dreifachfärbung mit Magenta, Pikrinsäure, Lichtgrün, daß das *Rhabdorium nur schwach Lichtgrün aufnimmt*, während sich der *Bechersaum intensiv grün färbt*. Er läßt keine Struktur erkennen, sondern erscheint im Präparat als homogene, lichtbrechende Fläche und unterscheidet sich damit deutlich vom Rhabdorium. Auch in nach Mann gefärbten Präparaten setzt sich der hellrote, homogene, lichtbrechende Saum deutlich gegen das schwächer gefärbte Rhabdorium ab. Mit Heidenhainschem Hämatoxylin gefärbte Schnitte lassen nur einen geringen Unterschied erkennen. Rhabdorium, Bechersaum und Becherinhalt färben sich viel schwächer als das Plasma. Diese Färbung erwies sich für die Raupenstadien als den beiden anderen unterlegen im Hinblick auf die Übersichtlichkeit der Bilder und wurde darum erst für das letzte Raupenstadium erfolgreich angewandt. An der Mündung des Bechers in das Lumen sitzt ein Sekretpfropf (Abb. 2 f). Auch im Anilinpräparat erscheint der Bechersaum als homogene Fläche, seine lichtbrechende Eigenschaft kommt hier noch stärker zum Ausdruck als im gefärbten Präparat und unterscheidet ihn von dem Gerinnsel, das den Becherraum erfüllt. Fast immer hebt sich im Becherraum ein ebenfalls lichtbrechendes, homogenes, rundes Körperchen heraus, das sich mit Lichtgrün wie der Bechersaum färbt (Abb. 2 i u. k). Auf nach Mann gefärbten Schnitten findet man das Körperchen ebenfalls, nur weniger deutlich (Abb. 2 b), in Heidenhain-Schnitten geht es ganz verloren. Das Auftreten dieses *Becherinnenkörpers* ist nicht an bestimmte Regionen oder Zustände des Darmes gebunden.

Zum Vergleich wurde *Vanessa urticae* herangezogen. Hier ist im mittleren Raupenalter der Becher im Verhältnis zur Epithelhöhe wesentlich kleiner als bei *Ptychopoda*. Nach Carnoy-Fixierung lassen Bechersaum und Rhabdorium der Zylinderzellen wie bei *Ptychopoda* mit Heidenhain-Färbung einen kaum auffälligen Intensitätsunterschied zugunsten des Bechersaumes erkennen. Dagegen ist der Reaktionsunterschied nach Anwendung der Dreifachfärbung nicht mehr zu übersehen und entspricht dem bei *Ptychopoda*. Der Bechersaum ist hier nicht homogen, sondern fibrillär. Doch scheinen die Fibrillen stets viel stärker verbacken als die des Rhabdoriums, der Bechersaum wirkt kompakter und ist im Gegensatz zum Rhabdorium lichtbrechend wie bei *Ptychopoda*. Der Becher ist meist frei von Gerinnsel. Im Innern enthält er einen länglichen, seltener runden, lichtbrechenden, grün gefärbten Körper. Für eine zuverlässige Beurteilung seines Vorkommens und einer möglichen Beziehung zu den Innenkörpern der Becherzellen von *Ptychopoda* reichen meine Beobachtungen nicht aus.

Bei allen Raupen erfährt der Mitteldarm während der *Häutungsperiode* eine *Zellvermehrung* durch lebhafte Teilung der Basalzellen: Henson (1929) stellte fest, daß bei *Vanessa*-Raupen das Wachstum des Mitteldarmdurchmessers

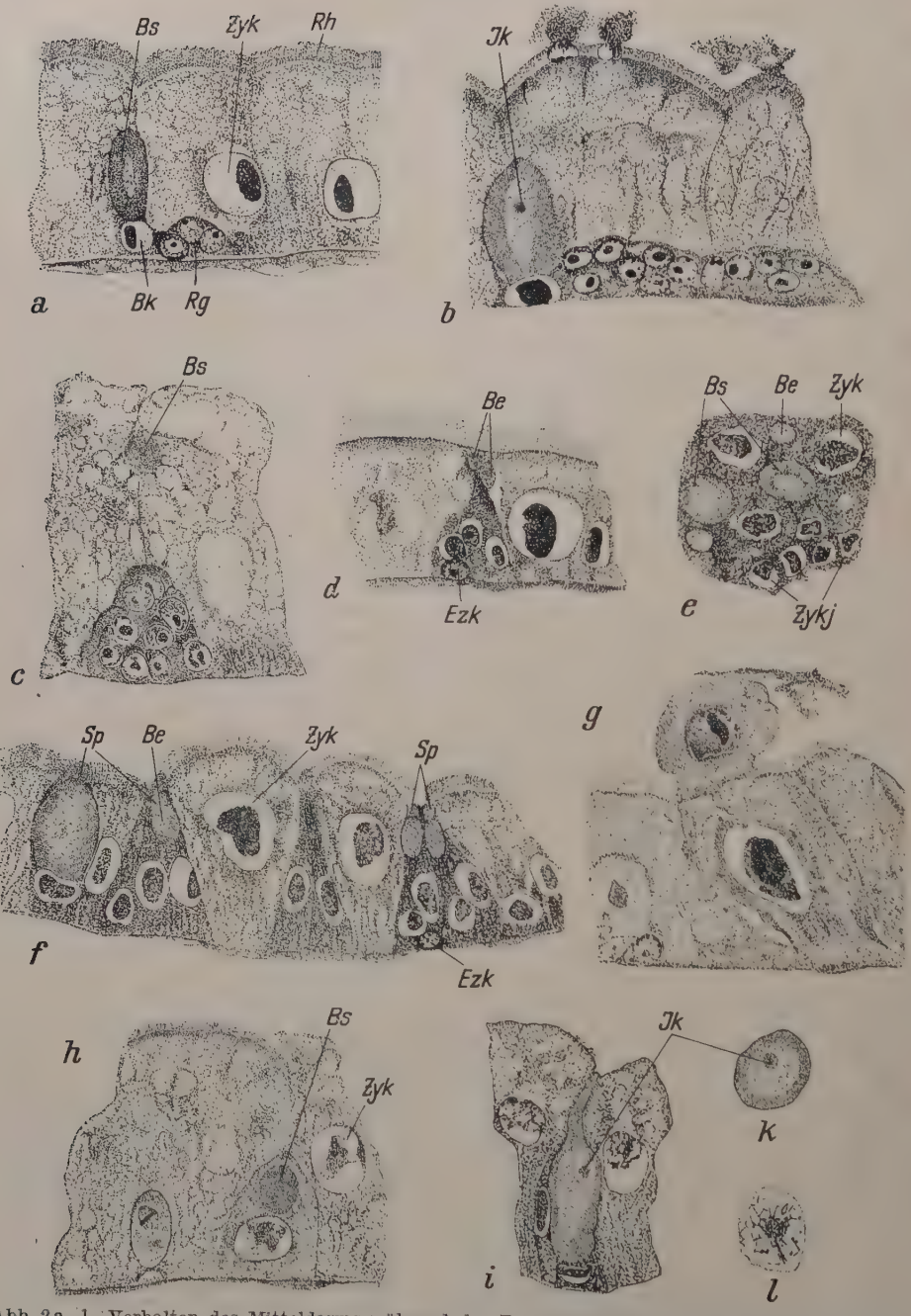


Abb. 2a—l. Verhalten des Mitteldarms während der Raupenstadien mit Ausnahme des letzten; Fixierung nach CARNOY 800/1. a Längsschnitt durch den Mitteldarm einer *dec*$^+$-Raupe in der Mitte der 1. Freßperiode; Dreifachfärbung Magenta, Pikrinsäure, Lichtgrün. b *dec*-Raupe gegen Ende der 2. Freßperiode; zwei aneinander stoßende flache Nester; pilzförmige basophile Sekretion der Zylinderzellen; Methylblau-Eosinfärbung nach MANN. c *dec*$^+$-Raupe gegen Ende der 3. Freßeriode; Regenerationsnest der typischen Form, MANN-Färbung. d *dec*-Raupe im 3. Stadium, kurz vor der Häutung (Kopfkapsel vorgeschoben, Tier geschwollen); Beginn der gleichzeitigen Differenzierung

dem des Zelldurchmessers während einer Freßperiode entspricht, d. h. daß die Zellvermehrung auf die Häutungsperiode beschränkt ist. Der *Modus dieser Zellvermehrung* ist bei den Lepidopteren nicht einheitlich. Es haben sich nach den bisher untersuchten Arten *zwei Typen* feststellen lassen: 1. das Epithel wird bei jeder Häutung gänzlich in die Darmhöhle abgestoßen und durch ein neues ersetzt, das sich manschettenartig um das alte legt, so bei *Bombyx* (Verson 1897, 1905), *Galleria*, *Achroia* (Tschang Yung Tai 1929), *Tineola* (Lotmar 1941); 2. zwischen die Zellen des funktionierenden Epithels werden bei jeder Häutung neue Zellen eingeschaltet; so bei *Deilephila* (Deegener 1907), *Hyponomeuta* (Braun 1911), *Vanessa* (Henson 1929).

Auch *Ptychopoda* erweist sich als Vertreter des *zweiten Typs*. Zur Zeit, da die Raupe Vorbereitungen für die Häutung trifft, etwa 3 Tage vor dem Abwerfen der alten Kutikula, beginnen die Basalzellen sich zu vermehren (Abb. 2b u. c). Mitosen fanden sich immer nur an der Basis und niemals mehr als eine in einem Nest (Abb. 2h). Es würde also der Befund an *Ptychopoda* der von Tschang Yung Tai aufgestellten Hypothese nicht widersprechen, daß in jedem Nest nur eine „Initialzelle" für die Produktion neuer Zellen verantwortlich sei.

Anschließend beginnt die *Differenzierung der Basalzellen*, die sich äußerlich durch deren Streckung und zunehmende Schrumpfung des Kerninhalts nach Carnoy-Fixierung anzeigt (Abb. 2d). Im Moment der Häutung haben die jungen Zellen die Höhe des funktionierenden Epithels erreicht (Abb. 2f). Der Vergleich benachbarter Schnitte zeigt, daß sich innerhalb eines Nestes nebeneinander beide Zellsorten differenzieren. Die jungen Becherzellen sind gekennzeichnet durch den kleinen apikalen Becher, der sich durch homogene Grünfärbung und Lichtbrechung sehr früh kenntlich macht (Abb. 2f). Dieser Befund deckt sich mit dem an *Tineola* (Lotmar 1941) und dürfte auch die letzten Zweifel (Wigglesworth 1939) über den Ursprung der Becherzellen aufheben.

Der Unterschied in der Plasmafärbung alter und junger Zellen verliert sich erst in der folgenden Freßperiode, so daß der Häutungsvorgang schon bei schwacher Vergrößerung durch das Nebeneinander von hellen und dunklen Zellen im Mitteldarm gekennzeichnet ist. Im Tangentialschnitt wird der Dimensionsunterschied zwischen alten und jungen Zylinder- und Becherzellen besonders deutlich (Abb. 2e). Vereinzelt finden sich am Grund eines solchen ehemaligen Nestes embryonal gebliebene Basalzellkerne (Abb. 2d u. f). Stellenweise ist der äußere apikale Teil des Zylinderzellenplasmas aufgelockert und ausgezogen, das Rhabdorium fehlt (Abb. 2c). Derartige aufgetriebene Plasmapartien werden meist in Form von ballenförmiger Sekretion ins Lumen abgestoßen. Hier und dort verläßt auch eine ganze Zelle den Epithelverband (Abb. 2g), wobei es sich immer nur um große Zellen mit lockerem, wenig chromophilem Plasma handelt. Auch die bei

der Basalzellen. Am Grund des Nestes undifferenzierte Embryonalzelle; Mann-Färbung. e *dec*$^+$-Raupe 0—4 Std nach der 2. Häutung; zweierlei Zylinder- und Becherzellen im Tangentialschnitt, Dreifachfärbung. f *dec*$^+$-Raupe im Moment der 2. Häutung; zweierlei Zellen, Dreifachfärbung. g *dec*$^+$-Raupe, 3. Freßperiode, ausgewanderte Zylinderzelle; Mann-Färbung. h *dec*$^+$-Raupe, 3. Freßperiode, Mitose aus einem schräg angeschnittenen Nest; Dreifachfärbung. i *dec*-Raupe 0—6 Std nach der 2. Häutung; Becherzell-Innenkörper; Dreifachfärbung. k Quergeschnittene Becherzelle aus dem gleichen Präparat. l *dec*$^-$-Raupe, kurz vor der 2. Häutung; ommochromführender Becher, Anilinpräparat. *Be* junger, sich differenzierender Becher; *Bk* Becherzellenkern; *Bs* Bechersaum; *Ezk* Embryonalzellenkern; *Ik* Innenkörper der Becherzelle, *Rg* Regenerationsnest; *Rh* Rhabdorium; *Sp* Sekretpfropf; *Zyk* Zylinderzellenkern; *Zykj* Kern einer jungen, sich differenzierenden Zylinderzelle.

Tineola von LOTMAR (1941) beobachteten Ausscheidungen unfärbbarer, das Rhabdorium auseinanderdrängender und perlschnurartig aneinandergereihter Blasen findet sich bei *Ptychopoda* vereinzelt. Am meisten fällt eine stark basophile Substanz auf, die, oft pilzförmig, durch die Zylinderzellen abgeschieden wird (Abb. 2b). Sie tritt schon im 1. Raupenstadium auf und spielt auch bei der spinnreifen Raupe noch eine Rolle. Diese abgeschiedene Substanz findet sich oft in dicken Ansammlungen zwischen Rhabdorium und peritrophischer Membran und reagiert gegenüber Farbstoffen in jedem Fall anders als das Zellplasma. Im Anilinpräparat erscheint die abgeschiedene Substanz im Hellfeld gegenüber dem farblosen Plasma scharf abgesetzt gelb, im Dunkelfeld leuchtet sie allein schwach. Eine Zelle kann gleichzeitig mehrere solcher Sekretpilze an ihrer Oberfläche entlassen.

Zelldegeneration und Sekretion erfolgen chaotisch-kontinuierlich, d. h. die geschilderten Zellvorgänge werden unabhängig von Darmregion und Zustand der Raupe in beliebiger Abfolge angetroffen, so z. B. die basophilen Sekretpilze innerhalb der Freßperiode ebenso wie zur Zeit der Häutung.

Ommochrom findet sich im Raupenmitteldarm weder im Frischpräparat noch auf Anilinschnitten. Im ganzen wurden etwa 100 Mitteldärme von Raupen jüngerer Stadien im Frischpräparat beobachtet, davon rund 40 während verschiedener Phasen der Häutungsperiode, meist *dec*$^+$-Raupen. Nur bei zweien davon fand sich Ommochrom. Der Mitteldarm scheidet also in der Regel vor Beginn der Raupenhäutung kein Ommochrom ab.

In beiden *Ausnahmefällen* standen die Raupen sehr dicht vor der Häutung. Färbung und Form aller Organe war völlig normal, es ist nicht anzunehmen, daß irgendein pathologischer Zustand die Epithelien zur Ommochromausscheidung veranlaßt haben könnte. In beiden Fällen trat der Farbstoff nur *im Hohlraum von Becherzellen* auf. Im ausgebreiteten Flachpräparat ist er nicht so fein verteilt niedergeschlagen wie in dem Anilinpräparat (Abb. 2 l). Bei schwacher Vergrößerung leuchten die hellroten Becher aus dem farblosen Epithel hervor wie die Ommochromvakuolen von Puppen. Ihre Intensität nimmt vom hinteren Mitteldarmende nach der Mitte zu ab bis zu einem schwachen Gelbrot, die Vorderhälfte des Mitteldarms ist frei von Ommochrom. Die Verteilung entspricht damit auch in diesem Fall einem weiter unten zu besprechenden, für *Ptychopoda* charakteristischen Verhalten. Der Farbstoff ist diffus auf dem Becherinhalt und außerdem in zahlreichen kleinen Nädelchen oder Granula niedergeschlagen, die besonders um den Innenkörper konzentriert sind und außer dem spezifischen Redoxverhalten auch das für die Ommochrome typische rote bis gelbe Leuchten im Dunkelfeld zeigen (HANSER 1948).

Im anilingestreckten Schnitt ist der Nahrungsbrei meist gelblich, selten mit andersfarbigen Klumpen durchsetzt. Das farblose Epithel zeigt verschiedentlich stark einfachbrechende Granula im apikalen Teil der Zylinderzellen, gelegentlich auch in deren Kernen. Sie treten nur in der hinteren Mitteldarmhälfte auf und nehmen an Intensität auf allen Präparaten in der Richtung des Nahrungsweges ständig zu. Diese Aufteilung des Mitteldarmes in Vorder- und Hinterabschnitt kommt noch deutlicher bei der *spinnreifen Raupe* zum Ausdruck und stimmt nicht überein mit dem Befund an *Tineola* (LOTMAR 1941). In Hinsicht auf die Verteilung lichtbrechender anorganischer Granula verhalten sich dort erstes und letztes Viertel des Mitteldarms gleich, im Gegensatz zu einem Mittelabschnitt.

Der Darmtraktus einer *fressenden Raupe* ist im lebenden Tier dunkelgrün. Während Stomo- und Proctodaeum ein zartes, durchsichtiges Häutchen über dem Nahrungsbrei bilden, hebt sich der Mitteldarm deutlich heraus durch die

größere Dicke und Undurchsichtigkeit seiner Wand. Zieht man die peritrophische Membran mitsamt ihrem Inhalt heraus, so bleibt der Mitteldarm als schwach gelblicher, besonders an verletzten Stellen leicht irisierender Schlauch zurück. Schneidet man ihn auf und breitet ihn flach zwischen Deckglas und Objektträger in Kochsalzlösung aus, so zeigen die Epithelzellen bei 1200facher Vergrößerung häufig eine *diffuse Gelbfärbung*. Die zahlreichen lichtbrechenden Einschlüsse verschiedener Größe gehen zum großen Teil, ebenso wie der gelbe Farbstoff, bei Alkoholfixierung in Lösung. Bei Tieren aller Stadien trifft man im Epithel, häufiger im Darmlumen, feine *Nadeln eines hellorangeroten Farbstoffes* an, die sich in Alkohol spurlos lösen und bei rascher Behandlung mit milden Reduktions- und Oxydationsmitteln kein Redoxverhalten zeigen. Ein anderer roter Farbstoff ist in Form von leuchtenden, oft sehr kompakten Konkrementen häufig im Darminhalt inmitten der grünen Trümmer von Löwenzahnblättern anzutreffen: auch dieser Farbstoff ist alkohollöslich und gehört mit Sicherheit nicht zu den Ommochromen. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Carotinoid, das aus der Nahrung stammt.

Zur Zeit der *Häutungsperiode* stellt die Schmetterlingsraupe die Nahrungsaufnahme ein. Das drückt sich bei *Ptychopoda* in einem allmählichen Hellerwerden des Darmtraktgrüns aus, bis kurz vor der Häutung die letzten Nahrungsreste ausgestoßen sind. Nach der Häutung wird erst nach einem halben bis ganzen Tag wieder mit der Nahrungsaufnahme begonnen. Während dieser Zeit erscheint der Mitteldarm gelb. Das mikroskopische Bild zeigt meist eine Vermehrung des diffusen gelben, ebenso wie des nadelförmigen orangefarbenen Farbstoffes. *Im Verhalten von dec⁺- und dec-Tieren besteht kein Unterschied.*

b) Das letzte Raupenstadium und die Vorpuppe.

1. Die Malpighischen *Gefäße und das Vorpuppenexkret.*

Während des letzten Raupenstadiums erfolgt das intensivste Wachstum der Raupe. Die M. G. sind gegen Ende des Stadiums von einer Länge und Stärke, wie sie während und nach der Puppenruhe nicht mehr erreicht werden (Abb. 1a bis d). Außer durch ihre Dimensionen unterscheiden sie sich nicht von den Tuben der jüngeren Stadien.

Der Beginn der Verpuppungsvorgänge ist physiologisch durch den Beginn der Vorbereitungen zur letzten Raupenhäutung gekennzeichnet. Für die Ptychopodenraupe ist das Einspinnen in einen Kokon nicht obligatorisch. Die Abwanderung des Ocellenpigmentes (Kühn und Piepho 1936) und Anschwellung der Segmente setzen im allgemeinen erst nach den wichtigsten Vorgängen in den M. G. und nicht streng synchron mit stets den gleichen Veränderungen an den inneren Organen ein. Deshalb wurde der Zeitpunkt der *Einstellung der Nahrungsaufnahme* als äußeres Kriterium für den Beginn der Verpuppungsvorbereitungen gewählt, d. h. *Zahl und Natur der abgegebenen Kotballen* bis zur Verpuppung beobachtet.

In einer Zuchttemperatur von 22° C gibt die fressende Raupe des letzten Stadiums innerhalb von 12 Std durchschnittlich 13—16 Kotballen ab. Diese Zahlen sind in Tag- und Nachtintervallen ziemlich konstant, d. h. die Raupe frißt, verdaut und wächst ohne Unterbrechung. Regelmäßig zeigt sich das Ende dieser letzten Freßperiode durch einen Rückgang auf 4—8 Kotballen von einem

12-Std-Intervall zum nächsten an. Darauf folgt meist die Abgabe von einem *schwarzen* und zwei *hellen, farblosen bis grünlichen*, im nächsten Intervall die von 1—3 leuchtend *roten*, deren roter Farbstoff sich überraschenderweise als *Ommochrom* erwies. Die *dec*-Tiere geben entsprechend mehr helle bis orangefarbene Exkretballen ab.

Von der Einstellung der Nahrungsaufnahme bis zur Verpuppung vergehen im Durchschnitt 5 Tage. Die Raupe zeigt zunächst äußerlich keine Veränderung, am 2. Tag kann sie etwas angeschwollen sein. Am 3. Tag findet man sie meist wesentlich aufgehellt durch das Eindringen der Exuvialflüssigkeit zwischen Kutikula und pigmentierter Hypodermis und mit stark angeschwollenen Segmenten. Im Verlauf des 3. Tages erfolgt dann meist die Dorsalkrümmung zur hakenförmigen *Vorpuppe*, die, anfangs noch sehr beweglich, allmählich starrer wird bis zur völligen Unbeweglichkeit.

Noch während der Freßperiode beginnt die *Veränderung an den M.G.* im Sinne der bereits besprochenen Häutungsvorbereitungen. Nur ist der Ausgangsabschnitt für das Durchsichtigwerden und die zunehmende Grünfärbung der Gefäße mehr basalwärts verschoben als in jüngeren Stadien, und der *grüne Farbstoff* ist hier auch an Stellen mit ungelöstem Exkret im Lumen zu treffen. Kurz vor Einstellung der Nahrungsaufnahme zeigt der Gefäßinhalt angrenzend an den grünen Abschnitt proximalwärts einen rötlichen Schimmer. Kurz nach Abschluß der Freßperiode hat sich der *rötliche Farbton* erheblich verstärkt und bis zum Atrium ausgedehnt, während entsprechend der *grüne Farbstoff* sich distalwärts ausbreitet. Beide Farbstoffgebiete gehen etwa in der Mitte des freien Gefäßteiles ziemlich unvermittelt ineinander über und zeigen ihre größte Intensität anschließend an die Übergangsstelle. Die grünen Farbstoffkonkremente (Abb. 1 b_2, u. b_3) sind hier dichter als je in den vorangegangenen Häutungsperioden und lassen die Gefäße bei Binokularvergrößerung dunkelgrün gesäumt, oft in ihrer ganzen Breite dunkelgrün erscheinen.

Wenn die letzten Nahrungsreste den Darmtrakt passiert haben, d. h. wenn der Enddarm frei von grünem Chlorophyllfarbstoff ist, hat der *rote Farbton* in der basalen Gefäßhälfte sich maximal vertieft (Abb. 1 b). Auch der Enddarm ist jetzt teilweise erfüllt von dem gleichen schmierigen Kristallbrei, dessen stark weißverhülltes Rot etwa der Helligkeitsstufe *ag* auf Tafel 6 oder 7 des OSTWALDschen Farbkörpers entspricht. Wenige Stunden später ist der Enddarm in seiner ganzen Länge erfüllt von dem rosa Kristallbrei, während die Tuben nun ganz frei davon sind und sich von ihm als schwach gelbliche, durchsichtige Schläuche scharf absetzen. Nur selten sieht man in der apikalen Hälfte noch einen grünlich gefärbten Abschnitt. Da in diesem Stadium Ommochrom im Mitteldarm (s. S. 279) erst in Spuren vorhanden ist, steht fest, daß *das rote Vorpuppenexkret aus den M.G.* stammt. Es sei hier noch DEEGENERS Bemerkung erwähnt über die Abgabe eines Kotballens von roter Eigenfarbe bei der spinnreifen *Deilephila*-Raupe (DEEGENER 1909).

Gelegentlich geht die Abgabe der Kotballen (s. oben) in anderer Reihenfolge vonstatten. Das Vorpuppenexkret kann schon zur Verfügung stehen, wenn der Mitteldarm noch nicht frei von Nahrungsbrei ist, dann erfolgt eine Abgabe von schwarzen Kotballen, nachdem schon ein roter das Rektum verlassen hat. Oder das Ommochrom des Vorpuppenexkretes wird in den Nahrungskotballen

mit verbacken: es erscheint überhaupt kein roter Ballen. Von 73 bis zur Verpuppung beobachteten *dec*$^+$-Raupen war das bei 18% der Fall, bei 13% erschien nach dem ersten roten Ballen noch ein schwarzer, die übrigen 69% zeigten den bei der Besprechung des Vorpuppenexkretes geschilderten Verlauf.

Ebenso wie das makroskopische erinnert auch das mikroskopische Bild des Vorpuppenexkretes an das des Falterexkretes. Im Lebendpräparat erscheint der Farbstoff bei 1200facher Vergrößerung als rötlicher Schimmer über den kompakten Uratanhäufungen im Lumen, der bei Fixierung mit absolutem Alkohol meist sofort verschwindet.

Seltener ist die Ommochromlösung konzentriert genug, daß sie der Verdünnung durch den Alkohol widersteht und im ungefärbten Schnittpräparat, als rötlicher Schleier auf den Uratansammlungen niedergeschlagen, das Lumen deutlich von der völlig farblosen Gefäßwand abgrenzt (Abb. 1 b_1). An solchen Präparaten wurde das *Redoxverhalten* kontrolliert.

Verletzt man einen exkretgefüllten *Enddarm* während der Präparation, so ist im Augenblick der Farbstoff in der Kochsalzlösung verschwunden. Auch das Enddarm-Ommochrom bleibt nicht auf allen Schnitten erhalten. Nur bei stärkeren Konzentrationen ist das der Fall. Es ist dann nicht nur auf den Uratanhäufungen niedergeschlagen, sondern imprägniert auch die Gewebereste des abgestoßenen larvalen Mitteldarmepithels.

Es handelt sich also bei dem *Vorpuppenexkret* von *Ptychopoda* um eine *Aufschwemmung von größtenteils harnsauren Kristallen in einer sehr verdünnten Ommochromlösung.*

Außer dem obligaten Vorpuppenommochrom im Lumen der M. G. kommen gelegentlich *einzelne Ommochromkonkremente in den Epithelzellen* vor, die in Form und Farbe an die Ommochromablagerungen in den Tuben von *Ephestia* (Wolfram 1948) erinnern. Sie verändern sich wie jene nicht bei der Fixierung mit Alkohol oder Carnoyschem Gemisch. Es handelt sich auch hier um bleibende Ablagerungen, da die gleiche Erscheinung bei älteren Puppen und in einem Fall bei der Imago auftrat. Auch in der Wand des mittleren und letzten *Hinterdarmabschnittes* finden sich bei manchen Tieren ähnliche, leuchtend-rubinrote Ablagerungen, meist etwas größer und von unregelmäßigerer Form als die der Tuben. Ommochrom ist also nur vereinzelt in Zellen der Gefäßwand, *hauptsächlich im Lumen* der proximalen Gefäßhälfte zu finden.

Im Gegensatz dazu treten die *grünen Farbstoffkonkremente* der apikalen Gefäßhälfte nie im Lumen, sondern nur in der Gefäßwand auf. Die Vermutung liegt nahe, daß sie *mit der Ommochromsynthese in Zusammenhang stehen*, möglicherweise eine alkohollösliche Vorstufe des Ommochroms bzw. einer seiner Komponenten darstellen. Es spricht für diese Vorstellung ihr Vorkommen nur im Epithel und in der von der Mündung weiter entfernten Gefäßhälfte; ferner die Tatsache, daß sie nach Austritt des Vorpuppenexkretes aus den Tuben dort meist nicht mehr vorhanden sind. Ommochromablagerungen im Epithel treten nur in der apikalen Gefäßhälfte auf und und immer nur inmitten der dichtesten Ansammlungen grüner Plättchen. Finden sich während der Puppenruhe Ommochromablagerungen, so fehlt auch an jenen Stellen der grüne Farbstoff nicht. Umgekehrt kommt er meist nur dann noch während der Puppenruhe vor, wenn Ommochrom in Form von Ablagerungen oder gelöst im Lumen auftritt. Natürlich

ist die Vermutung eines Zusammenhanges zwischen grünem und rotem Farbstoff nur mit Vorsicht auszusprechen. Es wäre ebenso denkbar, daß der grüne Farbstoff das Endprodukt eines selbständigen Stoffwechselprozesses ist, und, ins Lumen ausgeschieden, sofort in Lösung geht, wo er in geringer Konzentration dem Auge verlorengehen könnte. Daß er in den *gelben Farbstoff* übergeht, der in kreisrunden *Tropfen* in der Gefäßwand nach Entleerung des Vorpuppenexkretes entsteht, halte ich für unwahrscheinlich. Diese gelben Tropfen (Abb. 1, c_1, *Tr*) sind zwar auch in Alkohol löslich ohne Hinterlassung eines färbbaren Rückstandes, aber sie sind zunächst nach dem Verschwinden des grünen Farbstoffes nur sehr matt elfenbeinfarben bis schwach gelblich, während sie erst im Verlauf der Puppenruhe an Intensität und Zahl zunehmen.

Die *dec*-Raupen haben entsprechend dem Farbstoffunterschied zwischen den beiden Genotypen in früheren Stadien niemals einen so intensiv dunkelgrünen Gefäßsaum wie *dec*$^+$-Raupen, doch tritt auch bei ihnen eine lebhafte Vermehrung der grüngelben Nadeln an Größe und Zahl ein. *Ommochrom entsteht nicht in den Tuben der dec-Tiere.*

Im Anilinpräparat treten während des letzten Raupenstadiums besonders *stark lichtbrechende Granula* in der Gefäßwand auf, in nach HEIDENHAIN gefärbten Präparaten weniger häufig sehr dunkle Granula von der gleichen Größe. Sie sind nicht miteinander identisch.

2. Das Verhalten des Mitteldarmes.

Bei den bisher untersuchten Schmetterlingsarten herrscht unter allen Autoren in dem einen Punkt völlige Einmütigkeit, daß das Epithel des larvalen Mitteldarms sich bei der spinnenden Raupe als geschlossener Block ins Lumen ablöst und einem neuen, niedrigen und uniformen Puppenepithel Platz macht, das sich „wie eine Manschette" (HUFNAGEL 1918) um das alte herumgelegt hat. Abgesehen vom Eintritt dieses Ereignisses wird aber meist das letzte Raupenstadium als getreue Kopie der vorangegangenen betrachtet. LOTMAR (1942) schildert selbst die Vorbereitungen zur letzten Häutung als von denen zu früheren Häutungen nicht zu unterscheiden. Für das Larvenepithel erwähnt HENSON (1929) als erster einen morphologischen Gegensatz zu den früheren Stadien, den allerdings subjektiven Eindruck einer größeren Dimensionsgleichheit der Zylinderzellen untereinander.

Bei *Ptychopoda* ist *das letzte Raupenstadium im histologischen Bild sehr deutlich von den vorhergehenden unterschieden.* Besonders auffällig ist es, daß schon zu Beginn des Stadiums der Bechersaum heller und undeutlicher wird, während der *Becherinhalt* nicht mehr als Gerinnsel, sondern kompakt und stark lichtbrechend erscheint (Abb. 3a und 4a), wie man ihn bei jüngeren Raupen nur bei einzelnen degenerierenden Becherzellen trifft. Im mikroskopischen Frischpräparat läßt er sich als homogene, gelbliche Masse erkennen. Bei Anwendung der Dreifach-Färbung ist er besonders am Rand von einem dunklen, gleichmäßigen Grün, das sich im Verlauf des letzten Raupenstadiums immer mehr vertieft. Der mittlere Bereich des Becherinhaltes ist homogen und lichtbrechend wie der äußere, aber meist durch die Pikrinsäure gelb gefärbt. In seinem Zentrum liegt in verschiedenen Präparaten ein kaum gefärbtes, sehr stark lichtbrechendes Körperchen von unregelmäßiger Gestalt. Ob es mit dem Innenkörperchen in den Becherzellen der jüngeren Raupenstadien zusammenhängt, konnte ich nicht entscheiden. Bechersaum und Becherinhalt bieten also während des letzten Raupenstadiums ein nahezu reziprokes Bild gegenüber dem der vorangegangenen. Auch die

Hämatoxylin-Chromotropfärbung ergibt im letzten Raupenstadium ein neues Bild: während der Bechersaum Chromotrop aufnimmt (Abb. 3c und 4d), ist der Inhalt auffallend dunkel hämatoxylingefärbt, nur das Zentrum des Bechers erscheint heller (Abb. 3d und 4d). HENSON hat auch die tiefere Färbbarkeit des Bechers und die geringere Deutlichkeit des Bechersaumes bei *Vanessa* erwähnt,

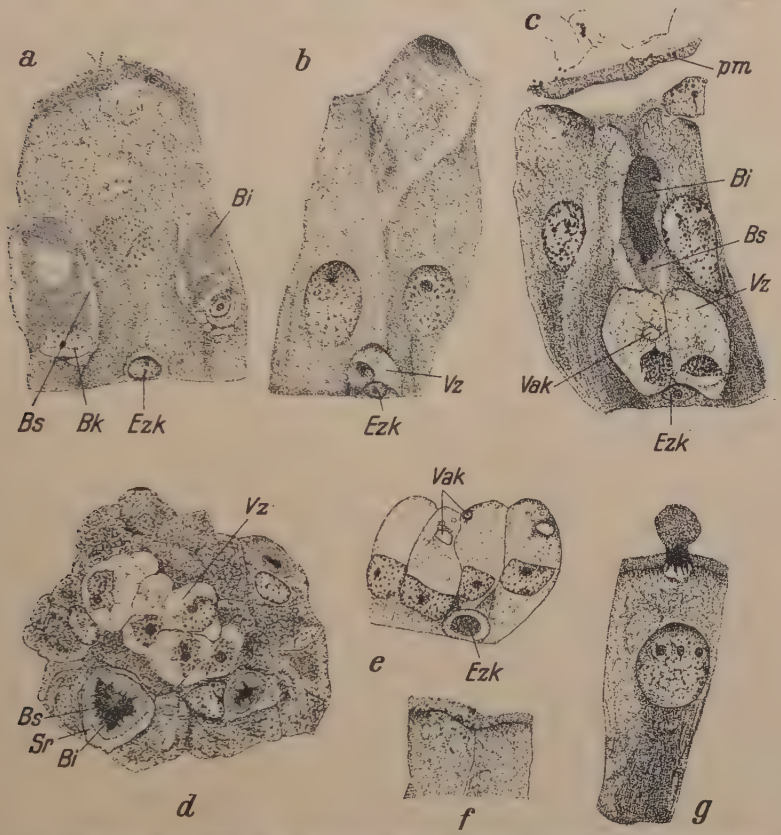


Abb. 3a—g. Letztes Raupenstadium und Vorbereitungen zur Puppenhäutung; Fixierung nach CARNOY; 800/1. a, b Mitte der letzten Freßperiode, Differenzierung der Vorbereitungszellen, *dec*$^+$; Dreifachfärbung. c, d, f, g *dec*$^+$-Raupe kurz nach Einstellung der Nahrungsaufnahme, Mitteldarm noch dunkelgrün gefüllt. HEIDENHAIN-Chromotrop-Färbung. c Vorbereitungszellenpaar und Embryonalzelle; basophile Granula an der peritrophischen Membran. d Vorbereitungszellen in reihenförmiger Anordnung. e Entsprechende Stelle aus einem Längsschnitt durch den Mitteldarm einer *dec*-Raupe des gleichen Zustandes; Dreifachfärbung. f Basophile Granulasekretion im apikalen Zylinderzell-Plasma. g Pilzförmige basophile Sekretion. *Bi* Becherinhalt; *Bk* Becherzellenkern; *Bs* Bechersaum; *Ezk* Embryonalzellkern; *Vz* Vorbereitungszelle; *pm* peritrophische Membran; *Sr* Schrumpfungsraum der Becherzellen; *Vak* Vakuole.

aber erst für das Ende des letzten Stadiums und nur am Rande, da er sich die Untersuchung der Verpuppungsverhältnisse für später vorbehielt.

Die auffallendste Änderung gegenüber den früheren Raupenstadien zeigen die *Basalzellen*. Sie sind selten zu finden und liegen auf Schnitten immer nur einzeln (Abb. 3a), niemals in Nestern wie in Abb. 2a. Im *Verlauf der letzten Freßperiode* differenzieren sich aus ihnen nacheinander *runde Zellen mit kaum gefärbtem, weitmaschigem Plasma* (Abb. 3b u. c). Diese runden Zellen fristen nur ein *kurzes Dasein während der Verpuppungsvorbereitungen*, wir wollen sie zur

Vermeidung von Mißverständnissen *Vorbereitungszellen* nennen. Sie wachsen bis zu einer bestimmten Größe heran, wobei sie durch ihre verhältnismäßig starke Breitenausdehnung nicht selten die ursprünglich basal gelegenen Becherzellkerne vor sich herschieben (Abb. 4a). Selten erreichen sie die halbe Höhe der Epithelzellen. Sie liegen meist reihenförmig zwischen die Zellen des Larvenepithels eingestreut (Abb. 3d u. e). Auf Längsschnitten trifft man sie meist einzeln oder zu zweien nebeneinander (Abb. 3c). Ihre Kerne sind lebhaft basophil, haben meist einen großen runden Nukleolus (Abb. 3d u. e) und oft eine seltsame Form, wie sie nur in diesen Zellen jemals im Mitteldarm vorkommt: sie ragen zackig zwischen die Plasmavakuolen (Abb. 3d). Auffallend ist an den Vorbereitungszellen ferner eine kleine apikale Vakuole (Abb. 3c u. e). Oft liegt an der Basis einer solchen Gruppe noch eine undifferenzierte Embryonalzelle mit dunklerem Plasma (Abb. 3c). Bei der Differenzierung dieser Vorbereitungszellen zeigt sich wie bei der Verteilung der Plasmaeinschlüsse im Larvenepithel (S. 262) ein regionaler Unterschied im Mitteldarm. Sie treten im hinteren Darmabschnitt früher und zahlreicher auf als im vorderen.

Schon VERSON spricht bei *Bombyx* von „wenigen blassen, nicht färbbaren Elementen in der Mitte des letzten Larvenstadiums, die als flaches Mosaik von Regenerationszellen unter dem Epithel sich ausbreiten, das im Zusammenhang abgehoben wird". Ähnliches sagen HENSONS Bemerkungen über die Basalzellen des letzten Raupenstadiums von *Vanessa* aus (1929), während die Untersucher von *Galleria* (TSCHANG YUNG TAI 1929) und *Tineola* (LOTMAR 1942) nur von einer plötzlichen, simultanen Vermehrung der Basalzellnester bei der verpuppungsreifen Raupe berichten; also einem Prozeß, der sich in nichts von den vorangegangenen Häutungen unterscheidet. Man könnte annehmen, daß dieses Verhalten während der Verpuppungsvorbereitungen den Raupen mit totaler Epithelerneuerung anläßlich einer jeden Häutung eigentümlich ist, während jene mit nur teilweiser Epithelerneuerung die plasmaarmen und sukzessive sich entwickelnden Basalzellen während des letzten Stadiums aufweisen. Dagegen spricht der Befund an der Seidenraupe (VERSON 1897, 1905), die zum erstgenannten Typus zählt [1]. Außerdem setzt, wie wir sehen werden, auch bei *Ptychopoda* eine kurze Simultanvermehrung innerhalb von Regenerationsnestern während der Spinnreife ein. Es ist deshalb wahrscheinlicher, daß die auffallende Ruhe und Vereinzelung der Basalzellen während des letzten Larvenstadiums unter den Lepidopteren weiter verbreitet und von den Untersuchern, die sie nicht erwähnen, übersehen worden ist. HENSON stellt in diesem Zusammenhang fest, daß gerade die sorgfältige Untersuchung der Verpuppungsvorbereitungen des Mitteldarms von den Autoren bisher versäumt worden sei. Da *Ptychopoda*, wie schon erwähnt, ein besonders günstiges Objekt für deren Beobachtung darstellt, soll im folgenden ausführlich auf die Verhältnisse im Ptychopodendarm nach Abschluß der letzten Freßperiode eingegangen werden, zumal sie in engem Zusammenhang mit der Ommochromproduktion stehen.

Die *Zelleinschlüsse in den Vorbereitungszellen* sind mannigfaltig. Im Lebendpräparat schimmern die Vorbereitungszellen in der hinteren Mitteldarmhälfte mancher Tiere bei schwacher Vergrößerung rötlich. Bei 1200facher Vergrößerung erweisen sie sich dann als vollgestopft mit *orangefarbenen Nadeln* (Abb. 4b), die oft besonders um den Kern herum in dichten Büscheln gepackt sind.

Ferner treten verschiedenartige *sphärische Einschlüsse* auf, von denen zwei Sorten nicht immer zu finden sind, und, wenn sie vorhanden sind, regional gebunden erscheinen. Das sind einmal auf Anilinschnitten sehr stark lichtbrechende Kugeln, die mit Silberionen reagieren (Methode KOSSA) und damit die Vermutung

[1] So klar, wie die Autoren sie ansehen, schienen mir die Verhältnisse bei *Bombyx* nach den Abbildungen nicht: die Fig. 20 (1905) erinnert sehr an die Regenerationserscheinungen bei *Ptychopoda*.

zu lassen, daß sie aus *Kalk* bestehen. Sie sind nur im hinteren Mitteldarmabschnitt zu finden. Zum anderen sind es im gefärbten Präparat stark Magenta-imprägnierte sphärische Einschlüsse, von der gleichen Größenordnung wie die mit Silberionen reagierenden, aber nicht mit ihnen identisch. Sie zeigen oft noch eine stärker gefärbte Binnenkugel (Abb. 7d). Im hinteren Mitteldarmabschnitt sind die Vorbereitungszellen meist voll von ihnen (Abb. 7b). Zur Mitte zu nimmt ihre Zahl

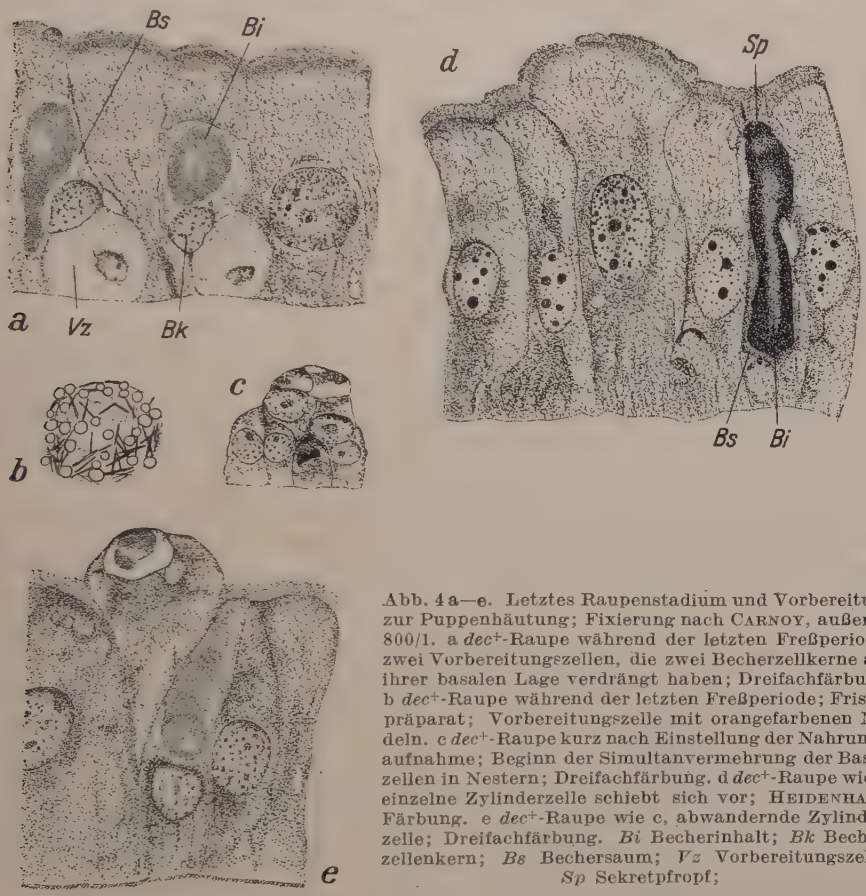


Abb. 4a—e. Letztes Raupenstadium und Vorbereitung zur Puppenhäutung; Fixierung nach CARNOY, außer b; 800/1. a *dec*+-Raupe während der letzten Freßperiode; zwei Vorbereitungszellen, die zwei Becherzellkerne aus ihrer basalen Lage verdrängt haben; Dreifachfärbung. b *dec*+-Raupe während der letzten Freßperiode; Frischpräparat; Vorbereitungszelle mit orangefarbenen Nadeln. c *dec*+-Raupe kurz nach Einstellung der Nahrungsaufnahme; Beginn der Simultanvermehrung der Basalzellen in Nestern; Dreifachfärbung. d *dec*+-Raupe wie c, einzelne Zylinderzelle schiebt sich vor; HEIDENHAIN-Färbung. e *dec*+-Raupe wie c, abwandernde Zylinderzelle; Dreifachfärbung. *Bi* Becherinhalt; *Bk* Becherzellenkern; *Bs* Bechersaum; *Vz* Vorbereitungszelle; *Sp* Sekretpfropf;

in den Zellen ab. Dem vordersten Mitteldarmabschnitt fehlen sie stets. In *allen Vorbereitungszellen* ohne Beziehung zur Darmregion tritt dagegen eine dritte Art von *sphärischen Einschlüssen* auf. Sie sind hyalin und gleichfalls von der Größe der mit Silberionen reagierenden Kugeln, aber weniger stark lichtbrechend als jene (Abb. 4b). Sie erfüllen alle Vorbereitungszellen dicht und machen sie schon bei schwacher Vergrößerung im Lebendpräparat kenntlich durch ihre Lichtbrechung und Regelmäßigkeit. Sie sind unlöslich in Alkohol und auf ungefärbten CARNOY-Schnitten meist gut erhalten. Alle drei Arten von sphärischen Einschlüssen treffen wir auch später in den Puppenzellen wieder (Abb. 7f u. g; Abb. 9e, f, i u. o) und können deshalb für ihre Veranschaulichung deren Abbildungen heranziehen.

Im ganzen fällt das Epithel des Mitteldarms im letzten Raupenstadium durch eine stärkere *Gelbfärbung* als in früheren Stadien auf. Häufig findet man in mikroskopischen Frischpräparaten leuchtend *gelbe Granula* (Abb. 7g) von der Größenordnung der Augenpigmentkörner. Sie sind meist im Plasma bestimmter Zylinderzellen verteilt und zeigen kein Redoxverhalten. In Alkohol und allen angewandten Fixiergemischen lösen sie sich. Das Auftreten der *orangefarbenen Nadeln* in manchen Zellen des Larvenepithels und hauptsächlich im Darminhalt entspricht den Verhältnissen bei der jüngeren fressenden Raupe.

Wenn die erste schwache Rötung in den M. G. auftritt (S. 264), also zu Beginn der Verpuppung im physiologischen Sinne, zeigt auch der Mitteldarm Veränderungen, die als *Verpuppungsvorbereitungen* angesprochen werden müssen. Der Darm tritt aus einer gewissen Ruhe plötzlich in eine *Phase vermehrter Aktivität* aller seiner Elemente ein: neben den runden, schwach gefärbten Vorbereitungszellen mit ihrer sukzessiven Vermehrung treten jetzt immer häufiger größere Nester mit lebhafter *Simultanvermehrung* auf (Abb. 4c). Sie schieben oft die hellen Vorbereitungszellen vor sich her und sind augenscheinlich aus an der Basis verbliebenen Embryonalzellen hervorgegangen. Gleichzeitig strecken sich die Zellen des Larvenepithels (Abb. 4d), das Plasma der Zylinderzellen zeigt eine zunehmende Längsstreifung im basalen Teil (Abb. 3c u. g), einzelne Zylinderzellen schieben sich zwischen den anderen hervor (Abb. 4d), wandern schließlich ganz ab (Abb. 4e) und liegen als abgekugelte Klumpen zwischen Rhabdorium und peritrophischer Membran, wo sie allmählich aufgelöst werden. Im Moment der Einstellung der Nahrungsaufnahme finden wir im Mitteldarm alle *drei Formen von Sekretion* nach der herkömmlichen Definition: die besprochene holokrine, eine merokrine in Form von plötzlich einsetzenden, zahlreichen ballenförmigen Abschnürungen besonders an den beiden Darmenden, und zweierlei apokrine. Die stark basophile, pilzförmig abgeschiedene Substanz der Raupenzeit (Abb. 2b) tritt hier vermehrt und besonders stark färbbar auf (Abb. 3g). Wie bei der Raupe können mehrere Entleerungen gleichzeitig an einer Zelle stattfinden. Außerdem finden sich im apikalen Teil des inzwischen acidophil gewordenen Plasmas sehr dunkle basophile Granula (Abb. 3f), die unverändert durch das Rhabdorium in das Lumen abgeschieden werden und in großen Mengen an der peritrophischen Membran haften bleiben (Abb. 3c). Diese granuläre Substanz tritt niemals sonst in den Raupenstadien auf und scheint in engem Zusammenhang mit den Verpuppungsvorbereitungen zu stehen.

Eine verstärkte Färbbarkeit und Verdichtung der Becherinhalte geht Hand in Hand mit einem Schmälerwerden des basalen Teiles des Bechers. HENSON weist in seinen knappen Angaben über die Verpuppungsvorbereitungen bei *Vanessa* auch auf eine anscheinend vorhandene Schrumpfung der Becher von den Zellwänden hin. Bei *Ptychopoda* sieht man auf einem Schnitt durch den Basalteil der Becherzelle (Abb. 3d) deutlich einen hellen Raum zwischen Wand und Bechersaum, der nur von dünnen Plasmafäden überbrückt ist (Abb. 3d, *Sr*).

Wie schon erwähnt (S. 263), wird die Einstellung der Nahrungsaufnahme durch eine plötzliche Reduktion der Kotballenzahl innerhalb von 12 Std sichtbar. Präpariert man Tiere mit einer solchen Kotballenzahl, so findet man neben wenigen dunkelgrünen und etlichen orangegelben auch einige ganz *zart hellgrüne Därme*. Sie sind etwas verkürzt gegenüber den dunkelgrünen der fressenden Raupe

und entsprechen stets (9 histologisch untersuchte Tiere) einem einzigartigen und verwirrenden histologischen Bild. Eine Faltung der Darmwand zu kleinen Buckeln, die sich schon während der Nestbildung des zuletzt beschriebenen Stadiums

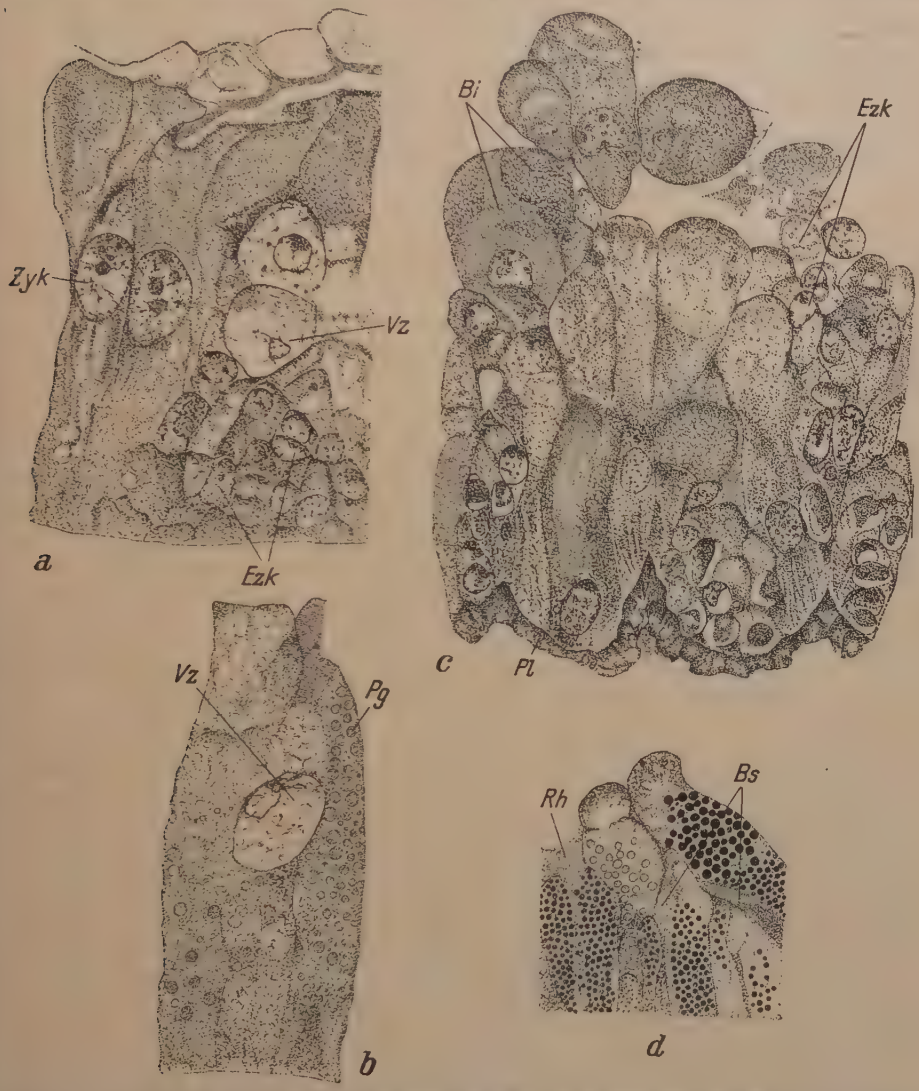


Abb. 5a—d. Faltungs- und Granulationsphase des Mitteldarms von *dec*$^+$-Raupen; Fixierung nach CARNOY; 800/1. a Starke Vermehrung der Basalzellnester; Beginn der Abwanderung der Vorbereitungszellen; Dreifachfärbung. b Einzelne abwandernde Vorbereitungszelle aus dem gleichen Präparat. c Fortgeschrittene Faltung; auswandernde Embryonalzellen; Granulation der Becherzellensubstanz; Dreifachfärbung. d Höhepunkt der Granulationsphase; HAIDENHAIN-Chromotrop. *Bi* Becherinhalt; *Bs* Bechersaum; *Ezk* Embryonalzellkern; *Pg* Pikrinsäure-angefärbte Granula, *Pl* Splanchnopleura; *Rh* Rhabdorium; *Vz* Vorbereitungszelle; *Zyk* Zylinderzellkern.

besonders im Endabschnitt des Mitteldarms andeutete, hat sich immer mehr über die Länge des Darmes ausgebreitet. Zahlreich sind jetzt die Zellvermehrungsnester, die meist die Vorbereitungszellen in Gruppen vor sich herschieben (Abb. 5a). Jedoch sind diese auch einzeln ohne den Schub eines Nestes auf dem Weg zum

Darminneren zu treffen (Abb. 5b). Sie sind meist nur noch im distalen Zellteil vom Plasma erfüllt, entsprechend zeigen sich im ungefärbten Schnitt auch nur distal und undeutlich einige hyaline Kugeln (S. 269). Wenn die Faltungswelle den Darm in seiner ganzen Länge erfaßt hat (Abb. 6), sind die letzten Vorbereitungszellen verschwunden (Abb. 5c). Daß diese *während der Faltungsphase abwandernden Vorbereitungszellen* exkretorische Funktion haben, scheint mir außer Zweifel zu stehen. Einen Hinweis darauf geben auch ihre genetische und morphologische Verwandtschaft mit den später zu besprechenden, ommochromführenden Puppenzellen und die Magenta-gefärbten Plasmaeinschlüsse im hinteren

Abb. 6. Halbschematisches Übersichtsbild eines Mitteldarmlängsschnittes aus dem gleichen Präparat wie Abb. 5c; 265/1.

Darmende (S. 269, Abb. 7b u. d), die in der gleichen Form im Lumen der M. G. zu finden sind.

Die undifferenzierten, überreichlich produzierten *Embryonalzellen* drängen zum großen Teil ihrerseits von ihrem Entstehungsnest direkt zum Lumen und gehen dort zugrunde (Abb. 5c). Das Bild erinnert an PÉREZ' Ausspruch vom „totgeborenen Epithel" vor der Puppenhäutung von Muszidenlarven (PÉREZ 1910). Auch VERSON (1905) berichtet, daß bei *Bombyx* der pupale „gelbe Körper", d. i. der aus Exkreten und Larvenepithelresten verbackene Mitteldarminhalt, „zu früh abgestoßene embryonale Epithelzellen" enthalte. Über den Zeitpunkt dieser Abstoßung macht er keine Angaben.

Die *Splanchnopleura* ist dick aufgeworfen durch lebhafte Kontraktion des Muskelgewebes (Abb. 5c und 6). Durch die Kontraktion der Pleura sind die Zellen des Larvenepithels sehr in die Länge gepreßt (Abb. 5a u. c). Die pilzförmige und granuläre basophile Sekretion sind völlig eingestellt. Statt dessen drängen Plasmaballen, ganze Zylinder-, Becher- und Embryonalzellen in regellosem Durcheinander aus dem Epithelverband in das Darminnere. Alle Zellen scheinen von dieser lumenwärts gerichteten Bewegung erfaßt zu sein. Wer die Entwicklung des Mitteldarms bis hierher verfolgte, hält das Ende des Larvenepithels in diesem Augenblick für gekommen. Dafür spricht auch die Veränderung des Plasmas: Granula aller Größen und Färbungen füllen die Zellen an. DEEGENER (1908)

beschreibt bei der spinnreifen Raupe von *Malacosoma* glänzende, *pikrinsäuregefärbte Konkretionen*, die er an früheren Stadien nicht beobachtete. Sie fallen auch bei diesem Stadium von *Ptychopoda* sofort auf (Abb. 5b). Sie treten hier regelmäßig nur während dieser wenige Stunden währenden Epithelfaltung auf, die sich makroskopisch durch die zart hellgrüne Farbe des Darmes zu erkennen gibt und der Beobachtung ohne dieses äußere Kriterium vermutlich entgangen wäre. Ebenso gibt es *basophile Granula* verschiedener Größen (Abb. 5d). Selbst die Bechersubstanz wird angegriffen und vom Rand her in granuläre Substanz von der gleichen Färbbarkeit umgewandelt (Abb. 5c). Auf zwei Präparaten, die augenscheinlich den Höhepunkt der Faltungsphase darstellen, ist von den typischen Becherzellenkomponenten nur noch der schwach lichtbrechende, chromotrop gefärbte Bechersaum zu erkennen (Abb. 5d).

Die abgestoßenen Elemente liegen in großer Zahl zwischen der Darmwand und der *peritrophischen Membran*, die hier wie bei *Deilephila* (Deegener 1909) noch vorhanden ist. Die abgekugelten Zellen sind noch im Hinterdarm unverändert zu treffen und bilden vermutlich den Hauptbestandteil der hellen, seltener hellgrünen Kotballen, die im zweiten 12-Std-Intervall nach Einstellung der Nahrungsaufnahme abgegeben werden (S. 264). Die peritrophische Membran ist ausgespannt über einem *Gerüst von großräumigen, hohlen Waben*, die oft ein rundes, kernartiges Gebilde in der Mitte enthalten und wohl dem „großblasigen Schaum" entsprechen, den Deegener bei der spinnreifen *Deilephila*-Raupe im nahrungsleeren Mitteldarm beschreibt und „unter Zuhilfenahme verschluckter Luft aus Sekret hergestellt" glaubt. Dieses schaumige Gerüst hält den Mitteldarm noch einige Zeit in der alten Form. Allmählich wandert es mit der peritrophischen Membran dem Ausgang zu. Im Hinterdarm mischt es sich mit dem Vorpuppenexkret der Tuben und formt mit ihm zusammen die roten Vorpuppenkotballen (S. 264).

Im zweiten 12-Std-Intervall nach Einstellung der Nahrungsaufnahme erinnern im histologischen Bild bei flüchtiger Betrachtung nur noch die abgekugelten Zellen im hinteren Mitteldarm und Hinterdarm an die vorangegangene Faltungsphase. Während noch einzelne Darmpartien gefaltet sind, stehen die nach der Faltungsphase noch vorhandenen Zellen des Larvenepithels an den meisten Stellen geordnet, mit intaktem Rhabdorium, auf der geglätteten Pleura. Ihr aufgelockertes Plasma ist wie vor der Faltungsphase in den apikalen vakuolisierten und basalen gestreiften Teil geschieden (Abb. 7c). Ihre Kerne werden, zunächst ohne sichtbare Degenerationserscheinungen, ständig kleiner (Abb. 7c). Nur selten noch lösen sich ganze Zellen aus dem Verband, stellenweise tritt ballen- oder blasenförmige Sekretion auf (Abb. 8a). Die Becherinhalte färben sich jetzt fast schwarz mit Heidenhainschem Hämatoxylin. Sie rücken weiter vom basalen Zellteil ab (Abb. 7c), während der apikale Sekretpfropf (*Sp*) noch verhältnismäßig lange erkennbar bleibt, und schrumpfen immer mehr zu kompakten Klumpen zusammen[1]. Um sie herum liegen meist noch Reste des Bechersaumes.

Wie vor der Faltungsphase treten, zwischen die Zellen des Larvenepithels eingestreut, *runde, plasmaarme Basalzellen* auf. Sie sind die *Elemente des künftigen*

[1] Zweifellos handelt es sich bei der apikal liegenden „zweiten Kernsorte", die Mme Hufnagel (1918) bei *Hyponomeuta*-Raupen dieses Stadiums beschreibt und abbildet, um solche degenerierten Becherinhalte.

Puppenepithels. Wie die Vorbereitungszellen differenzieren sie sich sukzessive aus den kleinen Embryonalzellen (Abb. 7d u. k). Im Frischpräparat und im ungefärbten Schnitt findet man sie vollgestopft mit den hyalinen Kugeln (S. 269), auch die magentafärbbaren, sphärischen Einschlüsse tauchen hier in der gleichen

Abb. 7a–k. Puppenzelldifferenzierung nach Abschluß der Faltungsphase des Mitteldarms; Fixierung nach CARNOY; 800/1. a *dec*⁺-Raupe; Hinterdarm noch voller abgewanderter Larvenzellen; junge Puppenzelle mit Embryonalzelle; Dreifachfärbung. b *dec*⁺; etwas älteres Stadium; Anordnung der Puppenzellen in Reihen; Tangentialschnitt aus der hinteren Mitteldarmregion; Puppenzellen voller magentagefärbter Kugeln; Dreifachfärbung. c *dec*⁺; entsprechendes Stadium wie b; Degenerationsbeginn des Larvenepithels; HEIDENHAIN-Chromotrop-Färbung. d *dec*⁺; sukzessive sich differenzierende Puppenzellen aus dem gleichen Stadium; Dreifachfärbung. e *dec*⁺; entsprechendes Stadium; Puppenzelle mit Zwillingsvakuole; Heidenhain. f *dec*⁺; Beginn der Ommochrombildung in der Puppenzellvakuole; Frischpräparat; Ausschnitt aus der Schnittfläche des Mitteldarms. g *dec*⁺; entsprechende Puppenzelle neben jüngerer, sich differenzierender mit kleineren hyalinen Kugeln und einem Ausschnitt aus dem Larvenepithel; Frischpräparat. h *dec*⁺; das gleiche Stadium im anilingestreckten Schnitt; Ommochrom schwarz. i *dec*; erstes Auftreten von grünem Farbstoff auf dem Binnenkörper der Vakuole; Anilinschnitt. k *dec*; entsprechende Puppenzellen mit stark basophilen Binnenkörpern; Dreifachfärbung. *Bik* Binnenkörper der *dec*-Vakuole; *Bsr* Reste des Becherssaumes; *Ezk* Embryonalzellkern; *gG* gelbe Granula des Larvenepithels; *Mak* Magentagefärbte Kugeln; *oN* orangefarbene Nadeln; *Pz* Puppenzelle; *Pzk* Puppenzellkern; *Sp* Sekretpfropf; *Vak* Vakuole; *Zyk* Zylinderzellkern.

Verteilung auf wie bei den Vorbereitungszellen (Abb. 7b u. d). Nur ihre stets runden oder eiförmigen Kerne und die im Verhältnis zur Zelle hier von vornherein größer angelegten Vakuolen (Abb. 7a) unterscheiden die Puppenzellen zunächst von den ephemeren Vorbereitungszellen. Die Vakuolen sind durch

eine deutlich färbbare Wand vom Zytoplasma geschieden (Abb. 7a, c, d, e u. k) und enthalten in ihrem Inneren Niederschläge einer eiweißhaltigen Substanz. Vereinzelt trifft man statt einer Vakuole zwei kleinere an (Abb. 7e). Während die ältesten Puppenzellen etwa vom zweiten Tage nach Einstellung der Nahrungsaufnahme an keinen wesentlichen Plasmazuwachs mehr erhalten, nehmen ihre Vakuolen ständig an Umfang zu.

Durch die sukzessive Vermehrung seiner Elemente schließt sich das *neue Epithel* immer enger um das alte, bis es jenes schließlich als lückenloser Mantel umfaßt und als geschlossene Lage lumenwärts drängt (Abb. 9a). Obgleich sich die Puppenzellen nacheinander differenzieren, zeigt das Epithel eine weitgehende Gleichförmigkeit, wenn die Vakuolen ihre maximale Größe erreicht haben (Abb. 9a, e u. o). Nur vereinzelt trifft man dann noch Mitosen der Embryonalzellen

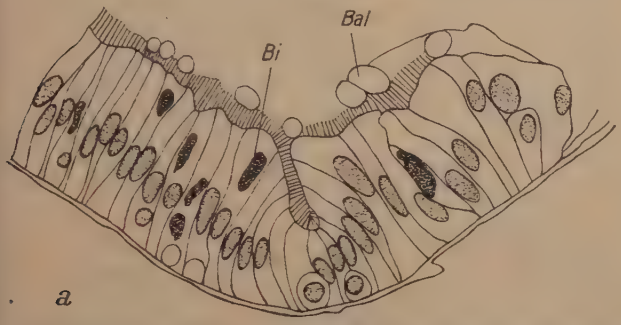


Abb. 8a u. b. Nestbildung, Faltung und Granulation nach der Faltungsphase. a Übersichtsbild eines Schrägschnittes durch den Endabschnitt des Mitteldarms einer *dec*$^+$-Raupe, deren Puppenzellvakuolen teilweise schon Ommochrom enthalten; HEIDENHAIN-Chromotrop-Färbung; 265/1, b *dec*$^+$; ähnliches Stadium; stärker vergrößerter Ausschnitt aus dem Puppenepithel; Dreifachfärbung; 800/1. *Bal* Ballenförmige Abschnürungen; *Bi* Becherinhalt; *Ezk* Embryonalzellkern; *Pzk* Puppenzellkern; *Vak* Vakuole.

(Abb. 9 l) oder junge sich differenzierende Zellen zwischen den ausgewachsenen Puppenzellen.

Kurz vor der Krümmung zur hakenförmigen Vorpuppe fällt in den Vakuolen ein distaler, schwach färbbarer Körper auf (Abb. 9a, *Dbl.*), der in den verschiedentlich auftretenden Zwillingsvakuolen ebenfalls verdoppelt ist (Abb. 9b). Auf diese Erscheinung wird bei der Besprechung der Ommochromhistogenese eingegangen werden (S. 281).

Auf einzelnen Präparaten zeigt das Epithel auch nach der Faltungsphase noch Abschnitte mit der aufgeworfenen Pleura, dem granuladurchsetzten Plasma und den umfangreichen Vermehrungsnestern, wie sie für die Faltungsphase charakteristisch sind (Abb. 8a). Selten zeigt der ganze Darm diese Erscheinung nach der Faltungsphase. Abb. 8b gibt einen Ausschnitt mit basalem Nest aus einem Epithel wieder, dessen Puppenvakuolen zum Teil bereits eine beträchtliche Größe erreicht haben (*Vak*). Durch derartige Ereignisse treten allerlei Unregelmäßigkeiten auf, an einigen Stellen löst sich das Larvenepithel unverhältnismäßig früh vom *jungen Epithel*. In einem anderen Präparat wachsen die sich differenzierenden Basalzellen eines solchen Nestes pilzförmig aus der Mitte der Darmlänge hervor, eine Art Bildungszentrum an dieser Stelle vortäuschend.

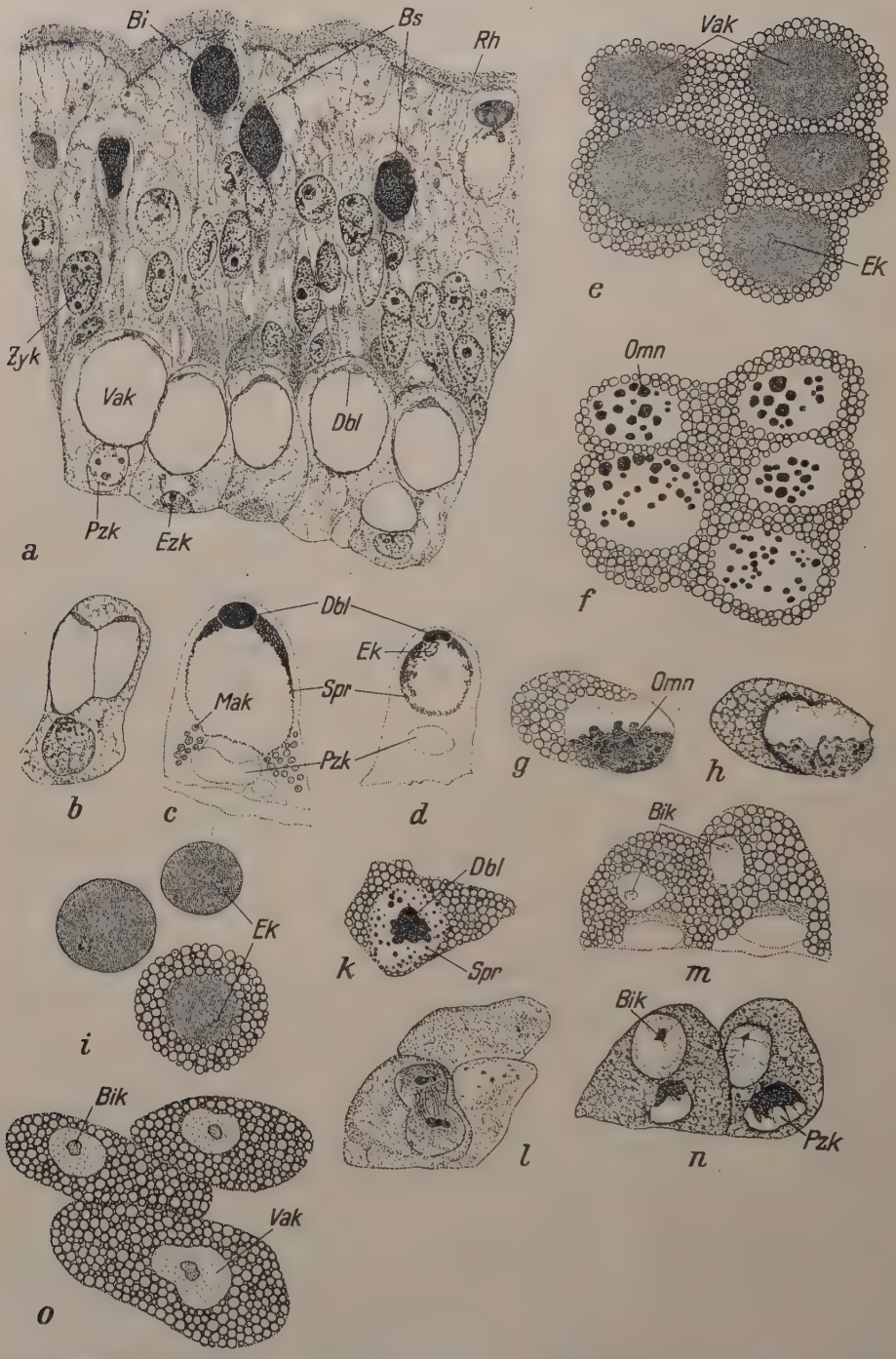


Abb. 9a—o. Veränderungen an den Vakuolen. 800/1. a *dec*$^{+}$-Raupe am 3. Tage nach Einstellung der Nahrungsaufnahme, kurz vor der Krümmung zur hakenförmigen Vorpuppe; Längsschnitt durch die hintere Mitteldarmregion; HEIDENHAIN-Chromotrop-Färbung. b Puppenzelle mit Zwillingsvakuole aus dem gleichen Schnitt. c, d Einzelne Ommochromzellen aus der hintersten

Doch wurden in allen Stadien Tiere mit reibungslos ungestörtem Regenerationsablauf über die ganze Mitteldarmlänge beobachtet.

Im Verlauf des 3. Tages nach Einstellung der Nahrungsaufnahme, wenn die Raupe sich zur hakenförmigen Vorpuppe krümmt (S. 264), *rücken die Vakuolen allmählich an die äußerste Spitze der Puppenzellen* und flachen sich dort ab Abb. 10 h u. k). In ihrem Inneren bildet sich unterdessen ein *Einschlußkörper* aus, der sich mit basischen Farbstoffen stark färbt und häufig noch von einer unfärbbaren Zone umgeben ist (Abb. 10 h). Auch darauf soll bei der Besprechung der Ommochromhistogenese eingegangen werden. Während einzelne Puppenzellen mit unverletzter Vakuole sich aus dem Epithelverband drängen und im Darmlumen unter Abgabe des Vakuoleninhaltes zugrunde gehen, ist es die Regel, daß die Vakuole ihren Inhalt durch Aufplatzen entläßt, während sie noch am apikalen Zellende festsitzt. Zunächst wird die Vakuolenwand an einer Stelle dünner, bis sie schließlich aufreißt und einen Teil des Inhaltes entläßt. Es kommen Zerreißungen an der Seite (Abb. 10 l) ebenso vor wie in der oberen Mitte der Vakuole (Abb. 10 k). Nach völliger Entleerung des Vakuoleninhaltes atrophieren die freien Wandreste (Abb. 10 m). Die Zellen runden sich ab, bilden ein *neues Rhabdorium* aus (Abb. 11 d) und stellen nun die Elemente des *niedrigen, kubischen Puppenepithels* dar.

Der *Pyloruswulst*, der bei jüngeren Raupen nur als kurze, doppellagige Falte in das Pyloruslumen ragt, nimmt während des Vakuolenwachstums in den Puppenzellen beständig an Umfang zu und wuchert terminal in den Mitteldarm hinein, so daß er zur Zeit der Vakuolenentleerung einen festen Verschluß des Mitteldarms bildet. Da die ziemlich gleichzeitige Entleerung der Vakuolen kurz vor dem Abrücken des Larvenepithels vom Puppenepithel erfolgt und die Vakuolenflüssigkeit nicht in den Hinterdarm ausweichen kann, bleibt sie zunächst als schmaler Zylinder zwischen den Epithelien eingepreßt. Im 3fach gefärbten Schnittpräparat erscheint sie als gleichmäßig grauer Streifen (Abb. 11 c u. d) und ist vermutlich identisch mit der „homogen anfärbbaren Masse", die bei *Hyponomeuta* altes und neues Epithel voneinander trennt (Hufnagel 1918). Auf den Zustand der Abb. 11 folgt bald die völlige Loslösung des Larvenepithels, die Vakuolenflüssigkeit wird frei und mischt sich mit der Flüssigkeit des Darmlumens. Bei unbeweglichen Vorpuppen ist dieser Zustand stets erreicht. Bis zur Verpuppung tritt keine wesentliche Änderung mehr ein.

Anschließend sollen nun die *Erscheinungen der Farbstoffbildung* besprochen werden, die die geschilderten Epithelveränderungen bei der *Wildform* begleiten.

Mitteldarmregion auf dem entsprechenden Anilinpräparat, d mit stark lichtbrechendem Einschlußkörper. e *dec*$^+$; etwas jüngere Raupe, Darmepithel flach ausgebreitet; Frischpräparat. f Die gleiche Stelle nach Alkoholfixierung. g *dec*$^+$; schräger Flachschnitt durch eine Ommochromzelle; anilingestreckter Schnitt. h Die gleiche Zelle nach Entpigmentierung mit H_2O_2 und Anfärbung mit Heidenhainschem Hämatoxylin. i *dec*$^+$; einzelne losgelöste Ommochromzelle und -vakuolen; Frischpräparat. k Ältere *dec*$^+$-Vorpuppe, entsprechend 9 e u. f behandelt; Aufsicht auf Puppenzelle mit Ommochromvakuole. l *dec*$^+$-Raupe; seit etwa 12 Std hakenförmige Vorpuppe; Telophase aus dem hinteren Mitteldarm-Puppenepithel. m *dec*-Raupe am 3. Tage nach Beendigung der Freßperiode; Puppenzellenpaar; anilingestreckter Schnitt. n *dec*; Puppenzellenpaar aus dem entsprechenden wassergestreckten Präparat; Dreifachfärbung. o *dec*; seit etwa 12 Std hakenförmige Vorpuppe; herangewachsener Binnenkörper; flaches Frischpräparat wie e. *Bi* Becherinhalt; *Bik* Binnenkörper der *dec*-Vakuolen; *Bs* Bechersaum; *Dbl* Distalblock der Ommochromniederschläge; *Ek* Einschlußkörper der *dec*$^+$-Vakuolen; *Ezk* Embryonalzellkern; *MaK* Magentafärbbare Kugeln; *Omn* Ommochromniederschläge; *Pzk* Puppenzellkern; *Spr* granulaartige Ommochromsprengsel; *Vak* Vakuole; *Zyk* Zylinderzellkern.

Nach Abschluß der makroskopisch durch eine hellgrüne Darmfärbung (S. 270) gekennzeichneten Faltungsphase ist der Mitteldarm nach Entleerung des letzten Chlorophylls meist *gelb*. In den folgenden 24 Std färbt er sich immer *stärker orange*. Im Laufe des 2. Tages nach Einstellung der Nahrungsaufnahme, wenn die Raupe beginnt, anzuschwellen und sich aufzuhellen, erreicht der Darmtrakt meist ein *leuchtendes Orange*. Er ist dann an der Grenze zwischen Mitteldarm und Pylorus hart abgesetzt gegen das kalte Rosa des inzwischen aus den Tuben in den Hinterdarm übergetretenen Vorpuppenexkretes.

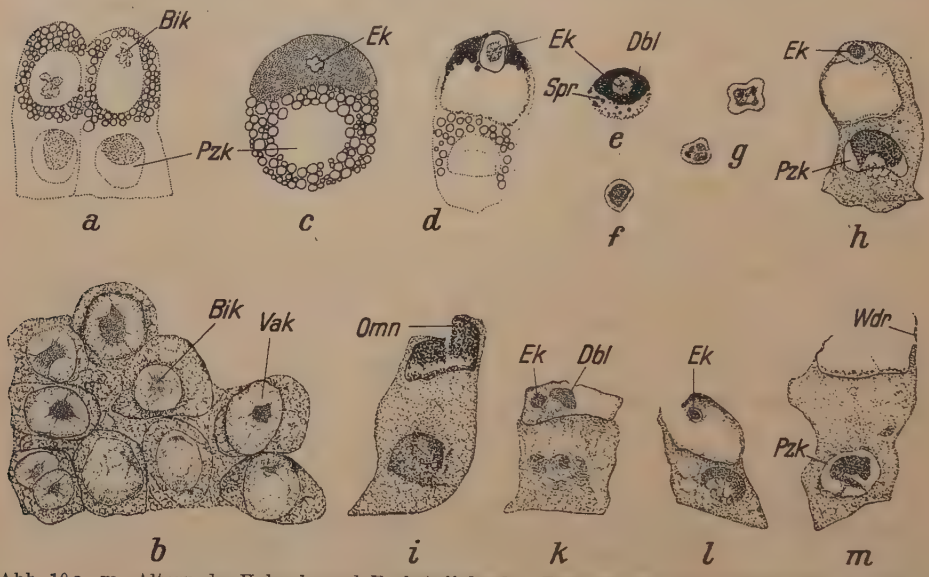


Abb. 10a—m. Altern der Vakuole und Farbstoffabgabe; Fixierung nach CARNOY mit Ausnahme von 10c; 800/1. a *dec*-Raupe kurz nach der Krümmung zur Vorpuppe; Puppenzellpaar mit großem Binnenkörper; anilingestreckter Schnitt. b Flachschnitt durch das Epithel des gleichen Tieres; Dreifachfärbung. c *dec*$^+$; hakenförmige Vorpuppe seit 24 Std; einzelne freischwimmende Ommochromzelle mit vorgerückter Vakuole und großem Einschlußkörper; Frischpräparat. d Hakenförmige Vorpuppe seit etwa 12 Std; Ommochromzelle mit vorgerückter Vakuole und großem Einschlußkörper; anilingestreckter Schnitt. e Schrägschnitt durch die Spitze einer solchen Vakuole aus dem gleichen Präparat. f, g Einschlußkörper aus dem entsprechenden gefärbten Präparat; Dreifachfärbung. h Zelle wie d aus einem gefärbten Schnitt des gleichen Tieres; Dreifachfärbung. i—m Einzelne Zellen aus dem gleichen Präparat wie h. i Öffnung der Vakuole, Ommochrom nicht gelöst. k Entsprechende Zelle mit gebleichtem, anschließend gefärbtem Einschlußkörper und gefärbtem Distalblock; Vakuolenwand aufgeplatzt. l Vakuolenwand an der Seite eingerissen. m Obliteration der Wandreste. *Bik* Binnenkörper der *dec*-Vakuole; *Dbl* Distalblock der Ommochromniederschläge; *Ek* Einschlußkörper der *dec*$^+$-Vakuolen; *Omn* Ommochromniederschläge; *Pzk* Puppenzellkern, *Spr* einzelne Ommochromsprengsel, *Vak* Vakuole, *Wdr* Reste der Vakuolenwand.

In Frischpräparaten ist das Wabengerüst im Mitteldarm (S. 273) voller *orangefarbener Nadeln*, häufig außerdem *diffus* mit dem gleichen Farbstoff angefärbt. Die Anhäufung des Orangefarbstoffs kann so beträchtlich sein, daß bei Binokularvergrößerung auch *dec*-Tiere rote Farbstofflocken im Mitteldarm zeigen (KÜHN 1940, S. 10) Außer dem Orangefarbstoff, der beim Antrocknen des Präparates in größeren hellroten Rhomben auskristallisiert, finden sich zahlreiche, alkohollösliche, leuchtend gelbe Tropfen und verschiedene bräunliche, formlose größere Konkremente, die zum Teil auch auf Anilinschnitten zu finden sind und sämtlich kein Redoxverhalten zeigen. Auch das Larvenepithel zeigt eine Zunahme des gelben diffusen oder granulären Farbstoffs und

der orangefarbenen Nadeln (Abb. 7g), im ungefärbten histologischen Präparat treten außerdem hier wieder stark lichtbrechende Einschlüsse in den Epithelzellen des hinteren Mitteldarmabschnittes auf. Ob sie mit einer Exkretion des hinteren Mitteldarms im Zusammenhang stehen, konnte ich nicht entscheiden. Auffällig ist auf jeden Fall das reichliche Vorkommen von Uraten im hinteren Mitteldarmlumen nach Ausstoßen des Nahrungsbreies.

In dem leuchtend orangefarbenen Mitteldarm, also im Lauf des 2. Tages nach Einstellung der Nahrungsaufnahme, beginnt die *Ommochrombereitung in den*

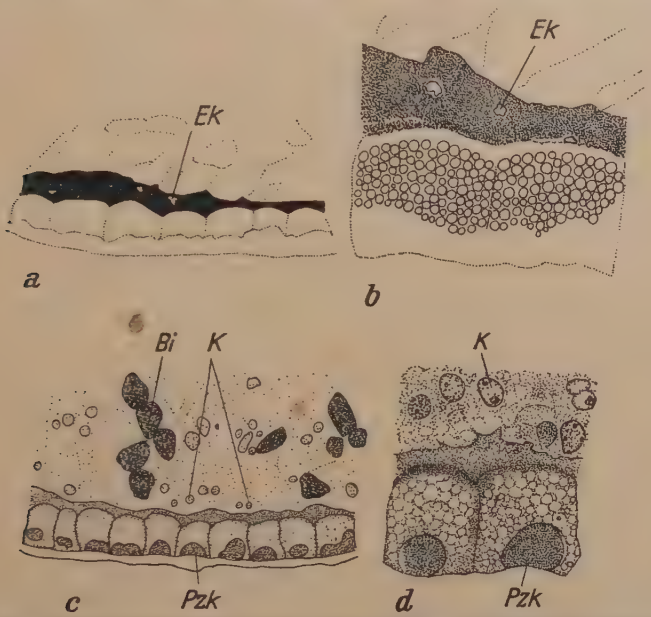


Abb. 11a—d. *dec*+; hakenförmige Vorpuppe seit etwa 48 Std; Vakuoleninhalt als schmaler Streifen zwischen den Epithelien. a Übersichtsbild, anilingestreckter Schnitt; 300/1. b Ausschnitt daraus; 800/1. c Übersichtsbild aus einem entsprechenden, 3fach gefärbten Schnittpräparat; 300/1. d Ausschnitt daraus; 800/1. *Bi* Becherinhalt; *Ek* Einschlußkörper; *K* Kerne des degenerierenden Larvenepithels; *Pzk* Puppenzellkerne.

Puppenzellen. In Frischpräparaten solcher orangefarbenen Mitteldärme sehen wir jetzt die Vakuolen einzelner Puppenzellen als homogene, zart hellrote Flächen schimmern, zunächst hauptsächlich im hinteren Mitteldarmteil (Abb. 7f u. g). Bei Alkoholfixierung entfärben sie sich sofort. Die Konzentration des Farbstoffs ist offenbar noch sehr gering. Auf Anilinschnitten findet man ihn dann auf Teilen des Larvenepithels oder einzelnen lichtbrechenden Kugeln der Puppenzellen niedergeschlagen, seltener schon in schmalen Streifen am oberen Rand der Vakuole (Abb. 7h). Zum ersten Male tritt jetzt in der Darmwand eine Doppelbrechung auf, und zwar sind solche Ommochromballungen oft von einer doppelbrechenden Substanz fein gesäumt. Verschiedentlich ist die Doppelbrechung innerhalb der Vakuolen auch auf den Rand eines *unfärbbaren, sehr stark einfach brechenden Körperchens* beschränkt, auf dem sich das wenige Ommochrom dieser Stadien niederschlägt. Mit zunehmendem Wachstum der Vakuolen vertieft sich auch das Rot der Farbstofflösung darin. Sie werden bei 20facher Binokularvergrößerung als zarte rote Punkte auf dem gelblichen bis hellroten Darm sichtbar.

Schließlich, wenn sie den distalen Zellteil weitgehend auszufüllen beginnen, erscheinen sie als leuchtend rote Tropfen (KÜHN 1940, S. 9) und geben dem Darm während dieses Stadiums auch makroskopisch ein charakteristisches Aussehen (Abb. 1c).

Im Frischpräparat liegen die homogenen Vakuolen solcher Därme dicht nebeneinander (Abb. 9e), die Manschette um das alte Larvenepithel ist geschlossen. Die Zahl der stark lichtbrechenden Einschlußkörper hat erheblich zugenommen, in manchen Präparaten enthält jede Vakuole einen solchen. Ihre Gestalt ist unregelmäßig. In lebhafter BROWNscher Bewegung zittern sie in der Vakuolenflüssigkeit hin und her und stehen erst still, wenn die Puppenzelle abstirbt. Fixiert man unter dem Mikroskop mit Alkohol oder CARNOY-Gemisch, so sieht man den Farbstoff augenblicklich in tiefroten Schollen ausfallen, während die Vakuole sich entfärbt. In der Abb. 9f kam der Fixierungsstrom unter dem Deckglas von rechts unten, die Farbstoffschollen sammeln sich entsprechend links oben. Es gelang an einem Frischpräparat, das allmähliche Ausfallen des Farbstoffs bei sehr langsam eindringendem Alkohol zu beobachten. Es bildeten sich in der hellroten Flüssigkeit an mehreren Stellen etwas dunkler rote Kristallisationspunkte heraus, die allmählich anwuchsen und an Farbintensität zunahmen, während die Flüssigkeit sich immer mehr entfärbte bis zu völligen Farblosigkeit. Der *Einschlußkörper* stand allmählich still und wurde mit in den Prozeß einbezogen, so daß er nachher nicht mehr zu erkennen war. Auf anilingestreckten Schnitten findet man ihn jedoch häufig neben den roten Ommochromballungen in der Vakuole, farblos bis gelb, *mit zunehmender Größe zunehmende Doppelbrechung* zeigend.

Die Mitteldärme total fixierter Raupen zeigen im anilingestreckten Schnittpräparat minimal wenig Ommochrom. Auch bei späteren Phasen der Ommochromhistogenese ist der rote Farbstoff der so behandelten Tiere hauptsächlich auf den magentafärbbaren Puppenzellkugeln niedergeschlagen. Es wurden deshalb für die Beurteilung der Ommochrombildung nur Präparate von Därmen herangezogen, die vor der Fixierung herauspräpariert worden waren.

Im isoliert fixierten Darm ist der Farbstoff hauptsächlich an der distalen Vakuolenwand niedergeschlagen. Abb. 9g zeigt einen schrägen Flachschnitt durch eine Ommochromvakuole. Nach oxydativer Zerstörung des Ommochroms durch Wasserstoffperoxyd und anschließender HEIDENHAIN-Färbung bietet sich folgendes Bild: An Stelle der Ommochromballungen sind nun schwach basisch gefärbte Eiweißballungen zu sehen; wo die Intensität des Ommochroms am größten war, ist auch die Hämatoxylinfärbung am stärksten (Abb. 9h). *In der Ommochromvakuole ist also stets kolloidal gelöstes Eiweiß vorhanden.* Über seine Beziehung zu dem Ommochrom und seiner Bildung läßt sich nichts aussagen.

Nur an Stellen, an denen durch Faltungen des Epithels (S. 275) Unregelmäßigkeiten auftreten, kann das Ommochrom unter Umständen schon in diesem Entwicklungsabschnitt der Vakuole ins Lumen entleert werden. Man kann dann in Frischpräparaten einzelne losgelöste Ommochromzellen, sogar einzelne Vakuolen frei in der Kochsalzlösung treibend treffen (Abb. 9i).

Die Zunahme an Ommochrom in den *dec*$^+$-Vakuolen steigert sich weiter, nachdem die maximale Größe der Vakuole erreicht worden ist. Gleichzeitig zeigt der Vakuoleninhalt immer deutlicher die Tendenz zu ungleichmäßiger Ausflockung. In flach ausgebreiteten Mitteldärmen solcher Stadien kann man

verfolgen, wie der Modus der Ommochromausfällung sich mit der Darmregion ändert: im hintersten Mitteldarmabschnitt entsteht bei der Fixierung in allen Vakuolen ein großer *distaler Farbstoffblock*, der ohne Übergang von sehr viel kleineren Sprengseln umgeben ist (Abb. 9c, d u. k), während im vorderen Mitteldarmabschnitt die Vakuolen noch wie in jüngeren Stadien zersprengt werden (Abb. 9f). Wenn die Raupe zur Vorpuppenkrümmung übergeht, ist meist auch an den Vakuolen der vorderen Mitteldarmregion die ungleichmäßige Ommochromausflockung zu beobachten. Die Einschlußkörper werden oft in den distalen Block mit eingeschlossen sind und dann auf anilingestreckten Schnitten nur im polarisierten Licht durch ihre starke Doppelbrechung aus ihm herauszukennen. Auf solchen Präparaten, deren ausgewaschene Vakuolen maximal mit Ommochrom gefüllt erscheinen, ist der Farbstoff häufig außerdem noch schwach auf den magentafärbbaren Kugeln der Puppenzellen zu treffen (Abb. 9c, *Mak.*). Diese Erscheinung fand sich niemals in Frischpräparaten, wurde aber verschiedentlich nach deren Behandlung mit Alkohol beobachtet und stellt jedenfalls ein Fixierungsprodukt dar.

Die distalen Ommochromblöcke der älteren Vakuolen färben sich nur sehr schwach mit Heidenhainschem Hämatoxylin und sind identisch mit den distalen Körpern der gefärbten Präparate (S. 275; Abb. 9a). Bei Anwendung der Dreifachfärbung nehmen sie wie der Inhalt larvaler Becher nur Lichtgrün auf. Der Ausfällungsort der distalen Ommochromblöcke scheint nicht wie die Ausflockung des Vakuoleninhalts bei jüngeren Tieren (S. 280; Abb. 9f) durch die Richtung der eindringenden Fixierungsflüssigkeit bestimmt, sondern muß auf einer Eigenschaft des Vakuoleninhalts beruhen. Auch Flachpräparate, bei denen die Flüssigkeit von der Seite her eindrang, zeigen die Ommochromblöcke bei der höchsten Einstellung der Vakuole (Abb. 9k).

Auch *makroskopisch* wird der Farbeindruck des Mitteldarmes dunkler mit zunehmender Vertiefung der Farbe des Ommochroms in den Vakuolen. Wenn die Vakuolen an die Spitzen der Puppenzellen rücken, sind sie bei Binokularvergrößerung nicht mehr zu erkennen. In frei schwimmenden Ommochromzellen findet man sie nicht mehr in der Mitte, sondern als kappenförmigen Aufsatz (Abb. 10c). Gleichzeitig mit dem Vorrücken der Vakuole vergrößert sich der Einschlußkörper und nimmt regelmäßigere Formen an (Abb. 10c). Gelb und stark lichtbrechend flottiert er in der roten Vakuolenflüssigkeit. Auf anilingestreckten Schnitten liegt er in oder neben dem distalen Ommochromblock (Abb. 10e), von dem er sich deutlich durch seine gelbe Farbe abhebt. In polarisiertem Licht erscheinen die *Einschlußkörper* zusammengesetzt aus zahlreichen winzigen Granula, die hell aufleuchten und wieder auslöschen. Im nicht polarisierten Durchlicht fällt im Innern eine mehr rötlich-gelbe, schwächer brechende Zone auf (Abb. 10d), die auch im Polarisationsmikroskop schwächer aufleuchtet. Sie färbt sich stark mit basischen Farbstoffen im Gegensatz zum stärker doppelbrechenden Rand (Abb. 10h u. l). Bei vorsichtiger Reduktion schlägt überraschenderweise das Gelb der Einschlußkörper in ein leuchtendes Rot um und gibt die typischen Reaktionen der Ommochrome. Es handelt sich also bei den Einschlußkörpern um Orte innerhalb der Vakuole, an denen Ommochrom in *oxydierter* Form entsteht, während das Ommochrom der umgebenden Vakuole *reduziert* vorliegt. Die Binnenzone erscheint im gefärbten Schnittpräparat homogen (Abb. 10f u. h)

oder ungleichmäßig geflockt (Abb. 10g). Das ist besonders häufig der Fall bei solchen, die auch im äußeren Umriß einen zusammengesetzten Eindruck machen (Abb. 10c u. g). Auffallend ist an den Einschlußkörpern der *dec*$^+$-Tiere, daß sie sich im Gegensatz zu den übrigen Eiweißbestandteilen der Vakuole ausgesprochen basophil verhalten.

Nach der Entleerung des Vakuoleninhaltes bietet der Mitteldarm ein Bild, wie es die Abb. 1d wiedergibt. Über die Art der Entleerung hat das gefärbte Schnittpräparat Aufschluß gegeben (S. 277). Auf Anilinpräparaten erscheint der Farbstoff kurze Zeit nach der Entleerung aus dem Epithel als schmaler roter Streifen, in dem vereinzelte Einschlußkörper aufleuchten (Abb. 11a u. b). Auf manchen Präparaten trifft man während dieser Zeit Ommochrom in ganz geringer Konzentration im *Vorderdarm*, der sonst seit der Ausstoßung des letzten Chlorophylls farblos erscheint. Es ist augenscheinlich aus dem Mitteldarm übergetreten. Nach dem Abrücken des Larvenepithels ist der Farbstoff in anilingestreckten Schnitten nur unregelmäßig und schwach auf den Bestandteilen des Larvenepithels, vorzugsweise auf den degenerierten Bechern, und auf den magentafärbbaren Kugeln der Puppenzellen niedergeschlagen und läßt sich in seiner natürlichen Verteilung während der Puppenruhe nur im Frischpräparat verfolgen.

Im Anschluß an die Verhältnisse bei den Wildstämmen sollen nun die bei der *Mutation dec* besprochen werden. Im Verhalten des Mitteldarms zu Beginn des letzten Raupenstadiums und in der Ausbildung der Vorbereitungszellen besteht kein Unterschied zwischen *dec*$^+$- und *dec*-Tieren. Dagegen bekundet sich beim Auftreten der Darmfaltung und Granulation zum ersten Male eine *Verlangsamung der Prozesse bei der Mutationsrasse, die während der ganzen Farbstoffbildungsphase andauert.* Während die Faltungsphase mit Sicherheit bei *dec*$^+$-Raupen zu finden ist, deren Darmtrakt bei der Binokularpräparation makroskopisch zart hellgrün erscheint, findet man sie bei solchen *dec*-Raupen erst in Vorbereitung. Auf dem Höhepunkt trifft man die Faltungsphase erst bei *dec*-Raupen mit orangegelbem Mitteldarm. Da der Mitteldarm im Gegensatz zu dem der *dec*$^+$-Raupen dieses Aussehen bis zur Verpuppung beibehält, die fortgesetzten Mitteldarmverkürzungen zu relativ für eine genaue Beurteilung sind, kann man den Zustand des Mitteldarmepithels hier nur ungefähr nach dem äußeren Habitus des Tieres und nach Durchmesser und Färbung der M. G. makroskopisch angeben. Eine sichere Feststellung ermöglicht erst das histologische Bild und sein Vergleich mit dem der *dec*$^+$-Tiere. Im gefärbten Schnitt zeigt sich auch morphologisch ein Stoffwechselunterschied zwischen den beiden Genotypen: während das feine Gerinnsel in den Vakuolen, das auch in der Färbung an den Becherinhalt der Raupen erinnert, bei *dec*$^+$-Tieren fein verteilt gefällt ist, meist entlang der Vakuolenwand, enthalten die Vakuolen der *dec*-Tiere fast ausnahmslos einen stark färbbaren, basophilen Körper im Innern, der durch feine Stränge mit dem übrigen wandständigen Gerinnsel der Vakuole verbunden ist (Abb. 7k).

Auch die *Puppenzellen* von *dec*-Raupen beginnen mit der *Farbstoffproduktion*, wenn die Vakuole eine bestimmte Größe erreicht hat. Statt des gelösten roten Farbstoffs, der bei *dec*$^+$ die ganze Vakuole gleichmäßig ausfüllt, leuchtet im Zentrum der farblosen *dec*-Vakuole ein einfachbrechendes *grünes Körperchen* auf (Abb. 7i), das bei Wasserbehandlung Farbe und Lichtbrechung verliert und sich bei Anfärbung des Schnittes als identisch erweist mit dem basophilen Körperchen

der *dec*-Vakuolen nach Abschluß der Faltungsphase (Abb. 7k). Im Gegensatz zur Zeitabfolge bei den *dec*$^+$-Tieren (S. 275) ist die „lückenlose Manschette" bei den *dec*-Tieren meist erst im Moment der Krümmung zur Vorpuppe vollständig, *gelblich-grüner Farbstoff* in den Vakuolen erst etwa 12 Std danach im Frischpräparat deutlich in allen Puppenzellen wahrnehmbar (Abb. 9o). Die Vakuolen sind im Verhältnis zur Zelle bei *dec*-Tieren stets kleiner als bei *dec*$^+$-Tieren (Abb. 9e u. o). Sie erscheinen farblos bis grünlich, homogen und undurchsichtig wie die Ommochromvakuolen der *dec*$^+$-Tiere. Der etwas milchige Eindruck auch der farblosen macht die Vorstellung von einem kolloidal in der Vakuole verteilten Eiweiß auch optisch wahrscheinlich.

Der Binnenkörper der *dec*-Vakuolen liegt im Gegensatz zu den flottierenden, doppelbrechenden Einschlußkörpern der *dec*$^+$-Vakuolen stets fest. Er ist wesentlich stärker gefärbt als die umgebende Flüssigkeit. Bei Alkoholfixierung ändert er seine Form nur wenig: während er im Lebendpräparat mehr rund erscheint (Abb. 9o), zeigt er nach der Fixierung einige kurze, strahlenartige Fortsätze (Abb. 9m). Der Farbstoff schwankt bei den einzelnen Individuen von gelblich bis grün, nach der Fixierung ist er im allgemeinen grünlicher als im Lebendpräparat. Er ist *alkoholunlöslich* wie das Ommochrom, zeigt aber *keinerlei Redoxverhalten*. Auf anilingestreckten Schnittpräparaten nach totaler Carnoy-Fixierung ist er besser erhalten als in fixierten Flachpräparaten, wo er meist während der Fixierung unter dem Mikroskop allmählich ausbleicht. Vermutlich stören hier die Reste der Kochsalzlösung, da der Farbstoff noch wasserempfindlicher ist als das Ommochrom. Doppelbrechung zeigen die *dec*-Binnenkörper nur sehr selten und dann nur schwach an ihrer äußersten Kontur[1]. Der mengenmäßig nur sehr geringe grüne Farbstoff der Vakuolenflüssigkeit wird bei der Fixierung auf dem Binnenkörper niedergeschlagen und auf winzigen Elementen, die zuweilen in der lebenden Vakuole in Brownscher Bewegung auftreten.

Das Binnenkörperchen der *dec*-Vakuolen vergrößert sich mit dem Fortschreiten der Verpuppungsvorbereitungen (Abb. 10a), zeigt aber im Gegensatz zu den Einschlußkörpern der *dec*$^+$-Vakuolen auch dann kaum je eine schwache Doppelbrechung. Im gefärbten Schnitt liegen die Binnenkörper, homogen gefärbt, mit zahlreichen feinen Strängen an der Wand angeheftet, in der Vakuole, in der sie meist einen beträchtlichen Raum einnehmen (Abb. 10b).

An *dec*-Präparaten konnte ich die Vorgänge des Vakuolenaufplatzens entsprechend den Abb. 10i—m nirgends beobachten. Es ist wahrscheinlich, daß die *dec*-Vakuolen einen geringeren Füllungsdruck besitzen als die der *dec*$^+$-Tiere und sich infolgedessen in toto von der Puppenzelle lösen. Die basophilen Binnenkörper gehen wie die Einschlußkörper der *dec*$^+$-Vakuolen im Darmlumen zugrunde. Auch bei *dec*-Vorpuppen bleibt die Vakuolenflüssigkeit noch einige Zeit nach der Ablösung der Vakuolen zwischen Puppen- und altem Larvenepithel eingepreßt. Infolge der geringen Konzentration des grünlichen *dec*-Farbstoffes fällt sie aber hier nur im gefärbten Schnittpräparat auf. Entsprechend dem geringeren Umfang

[1] Das chemische Verhalten des gelbgrünen Mitteldarmfarbstoffs (Alkoholunlöslichkeit, Wasserlöslichkeit) erinnert an das des lichtempfindlichen gelben Augenpigmentes von *dec*-Faltern (Hanser 1948). Jedoch scheint seine Rotausfärbung im ultravioletten Licht nicht möglich: alle Versuche, die Färbung herauspräparierter Mitteldärme von *dec*-Vorpuppen verschiedener Stadien durch Sonnenlicht- oder Bogenlampenbestrahlung in physiologischer Lösung oder in angetrocknetem Zustand zu beeinflussen, schlugen fehl.

der *dec*-Vakuolen ist der Streifen zwischen den Epithelien hier noch schmäler als bei *dec*$^+$-Tieren. Es ist auch nicht überall so klar zu verfolgen wie dort, weil das sich ablösende, inzwischen zum „Gelbkörper" verbackene Larvenepithel bei *dec*-Tieren im Gegensatz zu dem der *dec*$^+$-Tiere von kugeligen Hohlräumen verschiedener Größe durchsetzt ist und seine Ablösung vom Puppenepithel infolgedessen nicht so gleichmäßig und geordnet erfolgt wie bei *dec*$^+$-Tieren. Während unbewegliche *dec*$^+$-Vorpuppen die allgemeine Entleerung der Vakuolen stets vollzogen haben, kann man die Vakuolen bei *dec*-Tieren *noch im Moment der Verpuppung* dicht nebeneinander im Zusammenhang mit dem Epithel finden.

c) Die Puppenruhe.

Wie bei der Raupe ist auch bei der Puppe das Vorkommen von Ommochrom in den Körpergeweben, abgesehen von Darmtrakt und M. G., auf die Hypodermis beschränkt. Nur die *Fettkörperlappen* zeigten in der unmittelbaren Mitteldarmumgebung bei einzelnen jüngeren *dec*$^+$-Puppen eine schwache Rotfärbung. Bei mikroskopischer Lebenduntersuchung erwies sich das Ommochromvorkommen im Fettkörper meist als diffus.

1. Die Malpighischen *Gefäße.*

Der perirektale Abschnitt der Tuben wird während der Ommochrombildung in den Mitteldarmzellen allmählich angegriffen und zerstört, die freien Abschnitte lösen sich ab und enden blind in der Leibeshöhle. Meist ist dieser Zustand im Moment der Puppenhäutung schon erreicht (Abb. 1 d). Die Gefäße erscheinen nach der Entleerung des letzten Vorpuppenexkrets glasklar farblos bis gelblich und nehmen rasch an Durchmesser und Länge ab. Bei der Verpuppung sind sie meist sehr zart und zerreißbar. Das Epithel enthält über die ganze Länge Tropfen einer homogenen gelblichen Substanz (Abb. 1, c_1), die sich spurlos in Alkohol und den angewandten Fixierungsgemischen lösen und auf gefärbten Schnitten als leere Kreise in der Gefäßwand erscheinen. Sie nehmen in den ersten Tagen nach der Verpuppung an Zahl und Farbintensität zu. Die Gefäße werden allmählich wieder stärker und umfangreicher. Am 6. Puppentage beginnt die Harnsäure im Gefäßlumen in größerem Umfang auszufallen und die Gefäße undurchsichtig zu machen. Allmählich findet man die gelben Tropfen immer seltener im Epithel und zahlreicher im Lumen der Gefäße. Statt ihrer erscheinen im Epithel zahlreiche kleine gelbe Granula oder Nädelchen, die hauptsächlich die Träger des häufig sehr starken Gelbeindrucks der Tuben bei der älteren Puppe und beim Falter sind.

Grüner Farbstoff findet sich nur selten noch im Epithel und dann, wie schon bemerkt (S. 265), immer nur im Zusammenhang mit dem Auftreten von Ommochrom. Außer den *Ommochromkonkrementen* im Epithel, wie sie schon bei der Vorpuppe besprochen wurden (S. 265), tritt gelegentlich *diffuses Ommochrom* im Lumen auf von der Art des Vorpuppenexkrets. Es handelt sich dann stets nur um kurze, meist knötchenförmig verdickte, scharf abgesetzte Gefäßabschnitte, die gewöhnlich besonders große und dicht gepackte Urate enthalten und meist an den Umbiegestellen, auf jeden Fall nur im ersten proximalen Drittel der Gefäße vorkommen. Es kann zusammenfassend festgestellt werden, daß die M. G. in der Regel *an der Herstellung des roten Schlüpfexkrets nicht beteiligt* sind.

2. Der Darmtrakt.

Der *Mitteldarm* hat sich im Laufe der Verpuppungsvorbereitungen erheblich verschmälert und verkürzt (über die Veränderungen des Mitteldarmvolumens kurz vor und während der Puppenruhe bei den Lepidopteren siehe Tschang Yung Tai 1929). Der vorderste Mitteldarmabschnitt ist bei frisch verpuppten Tieren sehr stark aufgetrieben. Ehe die neue Kutikula sich ganz ausgefärbt hat, sieht man ihn von außen *bei dec⁺-Tieren rot, bei dec-Tieren grünlich* durch die Thoraxwand schimmern. Im histologischen Präparat ist der vorderste Abschnitt von einem ganz dünnen Plattenepithel umschlossen, dessen Zellen erst im Verlauf des ersten Puppentages an Umfang zunehmen. Von der Entleerung der Vakuolen bei der Vorpuppe an gibt das Epithel laufend Elemente an das Lumen ab. Man kann während der Dauer der Puppenruhe stets einzelne Zellen bei der Auswanderung beobachten. Häufiger legen sich Epithelpartien in Falten und schnüren sich ab, wie es Tschang Yung Tai (1929) bei *Galleria* beschreibt. An diesen Einfaltungen beteiligt sich die Pleura meist nicht. Eine peritrophische Membran wird während der Puppenruhe nicht mehr ausgebildet. Eine Totalablösung des Puppenepithels zugunsten eines aus einer Simultanvermehrung aller Basalzellen spontan gebildeten Imaginalepithels, wie sie bei *Tineola* (Lotmar 1942) und einigen Käfern (Deegener 1904; Polyarkoff 1910; Bushnell 1936) der Fall ist, erfolgt bei *Ptychopoda* nicht. Die Basalzellen vermehren sich kontinuierlich während der Puppenruhe und liefern Ersatzzellen, wo solche gerade gebraucht werden.

Die Färbbarkeit des Plasmas und der Kerne nimmt nach der Verpuppung allmählich wieder zu. Wie bei den anderen untersuchten Lepidopteren (Deegener 1904; Hufnagel 1918; Lotmar 1942) findet man in den ersten Tagen nach der Puppenhäutung die Epithelzellen nach dem Darmlumen zu in oft spitzen Blasen ausgezogen. Diese Erscheinung wird von den Autoren mit der Verdauung des gelben Körpers in Zusammenhang gebracht. Auch bei *Ptychopoda* hat der gelbe Körper anschließend an diese „pupale Sekretion" bezeichnete Erscheinung an Umfang eingebüßt.

Auf anilingestreckten Schnitten sind alle Epithelzellen des Mitteldarms bei Puppen angefüllt mit *sehr stark lichtbrechenden Sphäriten* verschiedener Größe, deren Zahl mit zunehmendem Puppenalter noch anwächst. Sie machen durch ihre besonders starke Lichtbrechung das Epithel schon bei schwacher Vergrößerung kenntlich und sind niemals im Frischpräparat zu sehen. Präpariert man den Mitteldarm einer frischen *dec⁺-Puppe* unter dem Binokular, so findet man beim Aufschneiden des durchsichtig farblosen, dünnen und sehr zerreißlichen Epithels eine weinrote Flüssigkeit und den bräunlich-gelben, wurstförmigen Gelbkörper, den man meist geschlossen aus dem Darm herausziehen kann. Bei 1200-facher Vergrößerung erscheint das Epithel mit Ausnahme von vereinzelt auftretendem Ommochrom (s. S. 286) im frischen Flachpräparat farblos im Gegensatz zu dem der Raupen (S. 263). Auch während der Puppenruhe sind die schwach lichtbrechenden hyalinen Kugeln (S. 269) die auffallendsten Bestandteile der lebenden Epithelzellen.

In der Mitteldarmflüssigkeit von *dec⁺*-Tieren schwimmen nach der Entleerung der Vorpuppenzellen außer einzelnen in toto abgelösten Vakuolen gelbe Tropfen und *orangefarbene Nadeln oder rhombenförmige Täfelchen*, die oft so

hellrot sind, daß sie für Ommochrom gehalten werden könnten. Sie lösen sich aber stets in Alkohol, zeigen niemals ein Redoxverhalten und sind in *dec*-Puppen ebenso zahlreich zu treffen. Auch der gelbe Körper enthält viel orangefarbene Nadeln. An einzelnen Stellen kann man an ihm frisch hinzugekommene und mit hineinverbackene Puppenepithelzellen beobachten, die sich stets durch ihre hyalinen Kugeln ausweisen. Neben dem alkohollöslichen findet sich im Verlauf der Puppenruhe immer mehr *alkoholunlöslicher gelber und orangefarbener Farbstoff*. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um den Farbstoff der später zu besprechenden Endmekonien. Auch größere *orangefarbene bis leuchtend rote Konkremente*, die im Darminhalt von *dec*$^+$- und *dec*-Puppen häufig vorkommen, bekunden durch ihr chemisches Verhalten, daß sie *nicht Ommochrom* sind. Der *bräunliche Farbstoff des gelben Körpers* läßt sich mit leichten Oxydationsmitteln zu einem hellen Gelb oxydieren und nimmt bei nachfolgender Reduktion wieder einen bräunlichen Ton an. *Der gelbe Körper ist also im lebenden Tier mit Ommochrom imprägniert.*

Die *Ommochromproduktion* durch die Mitteldarmzellen von *dec*$^-$-Tieren ist auch während der Puppenruhe noch nicht ganz eingestellt, doch ist sie im Vergleich mit der der erwachsenen Raupe sehr gering und unregelmäßig. Bis zum 8. Puppentage kann man in einzelnen Epithelzellen Ommochromvakuolen finden. Im Durchschnitt sind es höchstens 5—10 in der ganzen Darmwand. Je weniger, desto ausschließlicher sind sie auf den hintersten Mitteldarmabschnitt beschränkt. Sie erreichen niemals die Größe der Vorpuppenvakuolen und enthalten nur selten noch den doppelbrechenden Einschlußkörper. Man kann hellbläulichrote und braunrote Vakuolen in einem Präparat nebeneinander finden. Die hellroten enthalten den Farbstoff in noch so geringer Konzentration, daß er meist bei der Fixierung unter dem Mikroskop verschwindet wie der der jungen Vorpuppenvakuolen. Der Farbstoff der älteren, bräunlichen Vakuolen verteilt sich bei der Alkoholfixierung sehr viel feiner als der der Vorpuppenvakuolen, so daß bei schwacher Vergrößerung der Eindruck der homogenen Farbvakuole des Frischpräparates erhalten bleibt. Auch feine Ommochromnadeln treten hier auf, der ganze Eindruck der Puppenvakuole erinnert an den der als Ausnahme erscheinenden ommochromhaltigen Becherzellen von Raupen (S. 262, Abb. 12a u. c). Auch die hellroten Puppenvakuolen enthalten relativ mehr färbbare Substanz als die der Vorpuppen, die bräunlichen färben sich meist in ihrem ganzen Areal an (Abb. 12c). Während der Fixierung unter dem Mikroskop kann man verschiedentlich farblose Gebilde in den Vakuolen entstehen sehen, die den Farbstoff zu verdrängen scheinen. Derartige Schrumpfungserscheinungen wurden niemals bei der Fixierung von Vorpuppenvakuolen beobachtet.

Über die Art der Vakuolenausstoßung ins Lumen konnte ich bei der Unregelmäßigkeit ihres Vorkommens keine histologischen Beobachtungen machen. Da man sie im Frischpräparat vereinzelt in der Kochsalzlösung schwimmen sieht, wo sie elastisch den herumliegenden Gewebsteilen ausweichen, ist anzunehmen, daß sie sich in toto von ihrer Zelle lösen. Daß ihre Trägerzelle mit ihnen auswandert und zugrunde geht, ist auch nach dem histologischen Bild unwahrscheinlich.

Bei der Alkoholfixierung von Frischpräparaten ganz junger Puppen tauchen an verschiedenen Stellen dunklere *Ommochromklumpen* auf, die kleiner sind als

die abgelösten Vakuolen und sich schwach basisch anfärben. Sie gleichen in Form und Farbe völlig den distalen Ommochromblöcken älterer Vorpuppenvakuolen und sind auch auf ungefärbten Schnitten vereinzelt zu finden. Es gibt also auch in der Mitteldarmflüssigkeit noch die Erscheinung wie in der Vakuole, daß einzelne Bestandteile der Eiweißlösung gesondert ausflocken und dabei besonders viel Farbstoff mitreißen. Mit zunehmendem Puppenalter verliert sich diese Erscheinung rasch. Nur bei einzelnen Puppen mittleren Alters, deren Mitteldarminhalt bei der Präparation als besonders dickflüssig auffiel, bildeten sich bei der Fixierung neben bläulich-roten Farbstoffschwaden zahlreiche solcher dunkler bräunlich-roter Ommochromklumpungen und -tropfen verschiedener Größe. Bei der frischen Puppe kann man noch mehr oder weniger zahlreich gelbe, doppelbrechende Einschlußkörper einzeln in der Flüssigkeit treffen. Bei einigen Tieren,

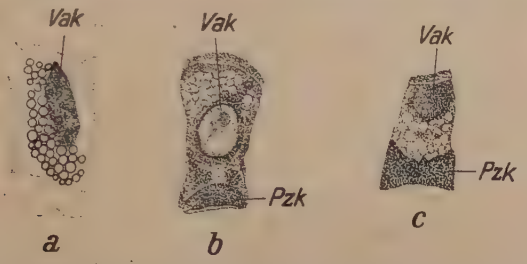


Abb. 12 a—c. Ommochromvakuolen von *dec*$^+$-Puppen; Fixierung nach CARNOY; 800/1. a *dec*$^+$-Puppe 2 Std alt; Epithelzelle mit Ommochromvakuole; Anilinpräparat. b Epithelzelle mit jüngerer Ommochromvakuole vom gleichen Tier; MANN-Färbung. c Epithelzelle mit älterer, apikaler Vakuole aus dem gleichen Präparat. *Pzk* Puppenzellkern; *Vak* Vakuole.

die kurz vor der Verpuppung standen, fand sich statt ihrer eine größere Zahl unregelmäßiger gelber Konkremente, die sich mäßig stark mit Hämatoxylin anfärben und zu einem leuchtenden Rot reduzieren ließen. In älteren Puppen nimmt ihre Zahl ab, bei mehr als 6 Tage alten kommen sie nicht mehr vor. Vermutlich stellen sie die zum Teil zusammengebackenen Reste der oxydiertes Ommatin tragenden, allmählich degenerierenden *dec*$^+$-Einschlußkörper dar.

In der frischen *dec-Puppe* ist die Mitteldarmflüssigkeit grünlich-gelb, der Gelbkörper gelb bis orangefarben, immer heller als bei *dec*$^+$. Er zeigt kein Redoxverhalten. Bei *dec*-Puppen fanden sich nach der Ausstoßung der Vorpuppenvakuolen nur in einem Falle einzelne Puppenvakuolen mit dem lichtbrechenden grünen Binnenkörper. In anderen Frischpräparaten enthielt das Epithel vereinzelt homogene, milchige Vakuolen ohne Binnenkörper, die als Analogiebildungen zu den *dec*$^+$-Puppenvakuolen aufzufassen sind. Auf anilingestreckten und auf gefärbten *dec*-Schnitten konnte ich Vakuolen nur selten feststellen.

Der *Hinterdarm* wird zu Beginn der Puppenruhe zu einem farblosen, schlanken, gleichförmigen Schlauch (Abb. 1 d). Am 4. Puppentage ist die Erweiterung des kaudalen Hinterdarmendes zur Zökalblase bereits bei Binokularvergrößerung sichtbar. Die Blase ist noch farb- und inhaltlos. Nur bei starker Vergrößerung zeigt die Hinterdarmwand bei einzelnen Tieren Ommochromablagerungen, wie sie bei der Vorpuppe (S. 265) besprochen wurden. Bei Puppen mit ausgebildeter Exkretblase finden sie sich vornehmlich im Gebiet der Rektalpapillen. Am 6. Puppentage trifft man auch im Hinterdarm wie in den M. G. wieder zahlreiche Urate. Der Pylorusring hat sich nach der Verpuppung erheblich zurückgebildet

und bietet dem Übertritt des Mitteldarminhaltes in den Hinterdarm kein wesentliches Hinternis mehr. Im Verlauf des 6. Puppentages beginnt der Hinterdarminhalt sich rötlich zu färben und unterscheidet sich in der Farbe dann kaum von dem der Ommochrom exzernierenden Vorpuppe.

Der gelbe Körper ist zu dieser Zeit meist völlig verdaut. Der Darminhalt ist dickflüssiger als bei der ganz jungen Puppe und wird im fixierten Frischpräparat beim Übertritt in den vordersten Hinterdarmabschnitt häufig in Form von den besprochenen Ommochromtropfen gefunden (S. 287). Der Inhalt der Zökalblase ist flüssiger, dort wird bei der Fixierung das Ommochrom stets nur diffus niedergeschlagen. Auch die verschiedenen alkohollöslichen orangefarbenen Nadeln und Konkremente sind in der Exkretblase bald nach dem Übertritt des Mitteldarminhaltes anzutreffen. Der Mitteldarminhalt tritt erst allmählich in den Hinterdarm über, zu Beginn des 7. Tages ist er bei *dec*$^+$-Puppen meist noch dunkelrot gegen den hellrosa Hinterdarminhalt abgesetzt. Am 8. Tage sind Mitteldarm und Hinterdarm hellrot. Bei den ♂♂ gibt der Mitteldarm im Verlauf des 8. Tages seinen rot gefärbten Inhalt vollständig ab, während die ♀♀ häufig bis zum Absterben im Mitteldarm Ommochrom gelöst enthalten.

Die *Mitteldärme*, die bei *dec*$^+$- und *dec*-Faltern, soweit sie kein Ommochrom mehr enthalten, zur Zeit des Schlüpfens noch allerlei grünlichen und bräunlichen Inhalt zeigen, werden nach dem Schlüpfen allmählich ziemlich farblos. Auf anilingestreckten Schnitten alter Puppen enthält der Mitteldarm häufig einen *gelblichen, alkoholunlöslichen Farbstoff*, der vermutlich die Grundlage für den *Endmekonienfarbstoff* (S. 290) bildet. Es ist wahrscheinlich, daß er im Lumen des Mitteldarms entsteht und sich im ersten Hinterdarmabschnitt verdichtet. Da der Farbstoff schwerer wasserlöslich ist als das Ommochrom, findet man ihn auch auf gefärbten Schnitten oft noch auf der Intima des Hinterdarmes niedergeschlagen.

Auch die Exkretblasenanlage von *dec*-Puppen ist zunächst kurze Zeit weiß gefärbt, um sich dann vom 6. Tage an durch die Mitteldarmflüssigkeit immer mehr *grünlich-grau* zu färben.

d) Das Exkretpigment von dec$^+$- und dec-Faltern.

Zerdrückt man die Exkretblase einer 10tägigen schlüpfbereiten *dec*$^+$-Puppe, so zeigt das mikroskopische Bild zahlreiche Urate, vereinzelte rötliche Konkremente, die nicht aus Ommochrom bestehen, seltener Gewebereste, die in einer mattroten Flüssigkeit schwimmen. Auch die alkohollöslichen orangefarbenen Nadeln und Rhomben und einzelne gelbe Tropfen sind hier wie in der Mitteldarmflüssigkeit jüngerer Puppen zu treffen.

In der Zökalblasenflüssigkeit ist das Ommochrom manchmal auf einzelnen besonders großen Uratkristallen adsorbiert. Bei Alkoholfixierung verdichtet sich der Farbstoff, die Flüssigkeit schlägt sich in größeren Schollen um die Uratanhäufungen herum nieder und zeigt eindeutiges Ommochrom-Redoxverhalten. Zentrifugate von Zökalblasen 10tägiger Puppen brachten das gleiche Ergebnis wie die von Vorpuppenmitteldärmen: auch im *fertigen Exkret* ist außer dem Farbstoff kolloidales Eiweiß gelöst. Es wurde in verschiedenen Versuchen der Zökalblaseninhalt von je etwa 30 Tieren eines Wildstammes herauspräpariert und zentrifugiert. Am Grund des Zentrifugenröhrchens setzte sich ein weißlicher

Kristallbrei ab. Die überstehende weinrote Flüssigkeit lieferte bei der Fixierung schwach färbbare Schlieren.

Der Zökalblaseninhalt von *dec-Puppen* nimmt gegen Ende der Puppenruhe eine immer dunklere grünlich-graue Farbe an. Im mikroskopischen Bild fehlt der rötliche Farbton des *dec*$^+$-Exkretes. Zum Vergleich wurde der Zökalblaseninhalt von etwa 30 10tägigen *dec-Puppen* zentrifugiert. Die durchsichtige überstehende Flüssigkeit hat bei *dec*-Tieren eine grünliche Färbung und bildet bei der Fixierung die gleichen färbbaren Schlieren wie das *dec*$^+$-Exkret.

Die *Abgabe des Exkretes* erfolgt bald nach dem Schlüpfakt. Die Messung der auf Filtrierpapier aufgefangenen *Erstmekonien* frisch geschlüpfter Falter ergibt

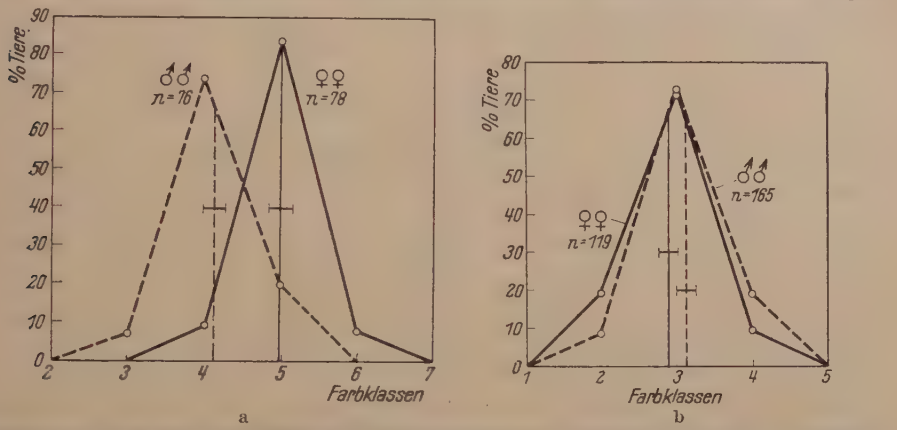


Abb. 13a u. b. Variation des Farbtons der Faltermekonien bei *Ptychopoda*; Abszissen: Farbtafelnummern des OSTWALDschen Farbkörpers. a Verschieden starke Ausfärbung der ommochromhaltigen Erstmekonien bei ♂♂ und ♀♀ der Wildform. b Ausfärbung der (ommochromfreien) Endmekonien bei ♂♂ und ♀♀ der Wildform.

für *dec*-Tiere ausnahmslos Farbtöne der Tafel 2 (zweites Gelb) des OSTWALDschen Farbkörpers, fast alle Mekonien beider Geschlechter decken sich bei unscharfer Binokulareinstellung mit der Grauverhüllungsstufe cg. Die Erstmekonien der *dec*$^+$-Falter streuen von Tafel 3 (3. Gelb) bis Tafel 6 (Orangerot) des OSTWALDschen Farbkörpers, transgredieren also nicht mit denen der *dec*-Tiere, was nicht verwundert angesichts der Tatsache, daß bei *dec*-Tieren das *Ommochrom* völlig fehlt. Auffällig ist, daß die Erstmekonien der ♂♂ stets flüssiger sind als die der ♀♀. Vermutlich hängt dieser Umstand mit dem durch die Eiproduktion veränderten Wasserhaushalt der ♀♀ zusammen. Außerdem ist aber auch die Färbungsintensität, also wohl Farbstoffmenge, bei den ♂♂ geringer als die bei den ♀♀ (Abb. 13a). Während der Gipfel der Kurve für die ♀♀ auf der Tafel 5 liegt, fällt er bei den ♂♂ auf die Tafel 4. Führt man die Erstmekonien von *dec*$^+$-Faltern auf dem Filtrierpapier abwechselnd durch ein Reduktions- und Oxydationsmittel, so zeigen sie beliebig oft den Farbumschlag klar und deutlich.

Kurze Zeit nach der Abgabe des Erstmekoniums ist die Zökalblase von *dec*$^+$- *und dec-Faltern völlig weiß.* Der Farbstoff scheint quantitativ mit dem Erstmekonium ausgeschieden. In den meisten Fällen erfolgt innerhalb von 24 Std nach dem Absetzen des Erstmekoniums die *Abgabe von einem bis mehreren weißen Tropfen.* Während dieser Zeit beginnt die Exkretblase, sich mehr und mehr orangegelb auszufärben. Nach 3 Tagen hatten von 40 beobachteten *dec*$^+$-♂♂

38 außer dem ommochromhaltigen Erstmekonium ein *orangegelbes Mekonium* abgesetzt. Bei den ♀♀ ist der Prozentsatz geringer, da bei ihnen im Zusammenhang mit der Eiablage unter Umständen sogar das Absetzen des Erstmekoniums unterbleiben kann. Die Abgabe erfolgt bei *dec*$^+$- *und dec-Faltern* gleichermaßen, der Farbstoff ist alkoholunlöslich und zeigt kein Redoxverhalten. Der subjektive Eindruck einer größeren Leuchtkraft solcher Endmekonien bei den ♂♂ mag durch die geringere Weißverhüllung bei ihnen hervorgerufen sein, in der Farbqualität besteht zwischen den Geschlechtern kein statistisch gesicherter Unterschied (Abb. 13b).

Die Zökalblasen solcher älteren Falter sind erheblich geschrumpft und von der gleichen Farbe wie das Endmekonium. Der orangegelbe Farbstoff wird niemals restlos abgegeben wie das Ommochrom und der grünliche Farbstoff der *dec*-Tiere. Zökalblasen sterbender Falter sind stets intensiv orangegelb. Das Endmekonium enthält bei *dec*$^+$- und *dec*-Tieren verschiedentlich orangegelbe alkoholunlösliche Tropfen, doch scheint der Farbstoff meist diffus in der Exkretflüssigkeit gelöst zu sein und erscheint im Mikroskop nur als gelblicher Schimmer.

IV. Beiträge zur Kenntnis der Exkretpigmenthistogenese bei Ephestia Kühniella.

a) Die Malpighischen Gefäße.

Die Unmöglichkeit einer Beeinflussung der Farbstoffbildung bei der Mutationsrasse *dec* von *Ptychopoda* erweckte den Wunsch nach einer Paralleluntersuchung an einem Objekt mit einer beeinflußbaren Mutationsrasse. Da die Mutation *a* von *Ephestia* durch a^+-Implantate oder Kynurenininjektion zur Ausfärbung der bei der Wildform Ommochrom führenden Organe zu bringen ist, galt es zu prüfen, ob die Ausfärbung der Mekonien als weiteres Phän an das mutierte Augenfarbengen gebunden ist. Das Ergebnis war positiv (Abb. 15).

Die M. G. sind — abgesehen vom Ommochromvorkommen bei bestimmten Rassen mit a^+ (s. unten) — bei a^+- wie *a*-Raupen *weiß* wie bei *Ptychopoda* und unterscheiden sich auch mikroskopisch nicht bei beiden Rassen. Vom 8. Tage der 21tägigen Puppenruhe fallen im Lumen der Tuben wieder Harnsäurekristalle aus, die Gefäße werden allmählich undurchsichtig. Gegen Ende der Puppenruhe füllt sich die Gefäßwand besonders bei a^+-Tieren häufig mit kleinen gelblichen Granula oder Nädelchen, die die Gefäße der Falter dann stark gelb erscheinen lassen wie die von *Ptychopoda*.

Unter den a^+-Tieren zeigte sich bei 9 untersuchten Wildstämmen eine wechselnd starke *Ommochromablagerung in der Wand des Anfangsteiles des freien Gefäßabschnittes*. Deren Grad erwies sich durch Selektion und Kreuzung als abhängig von einem Allelenpaar *Om*/*om* (WOLFRAM 1948). Der Farbstoff vermehrt sich im Verlauf der Raupenzeit wesentlich. Bei Eiräupchen des *Om*-Stammes ist er bereits schwach in den Gefäßen vorhanden, dort meist in *oxydiertem Zustand*. Er lagert sich zunächst um den Kern der Epithelzelle herum, um dann später die ganze Zelle zu erfüllen (WOLFRAM 1948, Abb. 1a). Auch bei älteren Stadien, selbst bei der Imago, finden sich vereinzelt Stellen mit oxydiertem Ommochrom, das sich zu leuchtendem Rot reduzieren läßt. Es kommt vor, daß leuchtend rote reduzierte und gelbe oxydierte Konkremente ohne Übergang nebeneinander in einer Zelle liegen. Doch ist im allgemeinen *von der Vorpuppe an die reduzierte*

Form vorherrschend. In Ausstrichpräparaten von Gefäßen mit maximaler Ausfärbung gelang es, einige von den Ommochromkonkrementen ohne Gewebereste zu isolieren. Sie sind von ziemlich einheitlicher Größe, wechselnder Form, schwach einfach- und nicht doppelbrechend. Nach Entpigmentierung eines solchen Ommochromkörperchens hinterbleibt ein kaum lichtbrechendes, farbloses Körperchen, das sich schwach basisch anfärbt und den gleichen Umfang wie vor der Entpigmentierung hat. Das *Ommochrom* ist also in den M. G. von *Ephestia* an untereinander annähernd gleich großen *Eiweißkörperchen gebunden.* Auch die Gefäße absterbender *Om*-Falter enthalten unvermindert den roten Farbstoff im Epithel. Die M. G. spielen also bei der *Bereitung und Ausscheidung des Exkretpigments keine Rolle.* Die bleibende Ommochromablagerung in der Gefäßwand von *Ephestia* zeigt, daß die M. G. von Lepidopteren auch als Speichernieren dienen können.

b) Der Darmtrakt.

Wie bei *Ptychopoda* erfolgt auch bei *Ephestia keine Totalerneuerung* des Mitteldarmepithels während der Raupenhäutungen. Zwischen die überlebenden funktionierenden Zellen werden neue aus den Basalnestern eingefügt, zur Zeit der Häutung sieht man junge und alte Zellen nebeneinander im Verband entsprechend der Abb. 2e bei *Ptychopoda.*

Weder in der Wand noch im Inhalt des Mitteldarms von Raupen fand sich jemals Ommochrom. Die Verhältnisse bei der erwachsenen Raupe sind bei *Ephestia* durch den gelblich gefärbten Nahrungsbrei makroskopisch nicht so klar zu beurteilen wie bei *Ptychopoda.* Auch die erwachsene *Ephestia*-Raupe gibt verschiedentlich einen rötlichen Vorpuppenballen ab, der aber häufig ausbleibt. Die ungefärbten Vorpuppenkotballen unterscheiden sich nicht deutlich von dem kaum gefärbten Nahrungskotballen. Die allmähliche Verkürzung und zunehmende Bewegungslosigkeit der spinnenden Raupe sind schwer graduell zu ermessen. Die Klasseneinteilung von Kühn und Piepho (1936) nach dem Grad des Abrückens des Ozellenpigmentes ins Innere des Kopfes gibt den sichersten Hinweis auf den Zustand der Raupe, ist aber auch kein zuverlässiges Kriterium für den jeweiligen Darmzustand. Es wäre also für eine entsprechend gründliche Untersuchung wie an *Ptychopoda* eine sehr große Anzahl von Präparaten zur Gewinnung eines lückenlosen Bildes von den Veränderungen am Mitteldarm während der Verpuppungsvorbereitungen erforderlich.

Fest steht, daß auch bei *Ephestia* das Mitteldarmepithel Vakuolen ins Darmlumen entläßt. Sie werden in großer Zahl kurz vor der Lösung des larvalen Epithels und in geringerer während der Puppenruhe kontinuierlich abgegeben (Abb. 14 a und b). Im Frischpräparat sind sie farblos und wirken homogen, oft milchigtrüb. Im Inneren enthalten sie stets einen stark einfach-, nicht doppelbrechenden roten oder gelben Körper, der sich bei der Fixierung mit Alkohol nicht verändert. Die oft sternförmigen Körperchen färben sich nach ihrer Entpigmentierung stark basisch an (Abb. 14b). Es ist wahrscheinlich, daß die Vakuolen sich bei *Ephestia* ausschließlich in toto ablösen, da sie in großer Zahl in der Mitteldarmflüssigkeit gefunden werden. Die Binnenkörper der Puppenvakuolen werden nicht so rasch aufgelöst wie die Einschlußkörper der Ptychopoden. Man kann sie bis zum 18. Puppentage in ungeheurer Menge in der Flüssigkeit antreffen. Auf gefärbten Schnitten liegen sie oft dicht beieinander in der koagulierten

Darmflüssigkeit (Abb. 14d). Während sie im Mekonium frisch geschlüpfter Falter nicht mehr vorhanden sind, schwammen sie noch reichlich in der bereits bräunlich gefärbten Zökalblasenflüssigkeit einer 14tägigen Puppe. Ihre endgültige Auflösung erfolgt also erst im Hinterdarm.

Bei gleichaltrigen a^+-Puppen tragen die Binnenkörper zum Teil *Ommochrom*. Das Vorhandensein von Ommochrom im Mitteldarm ist nicht von Stamm und Geschlecht abhängig. Auch zur Ommochromausfärbung der M. G. besteht keine Beziehung (WOLFRAM 1948). Innerhalb der Tiere mit ommochromhaltigen Binnenkörpern lassen sich Unterschiede festellen: während bei einem Tier alle Binnenkörper ausnahmslos leuchtend rubinrot erscheinen (Abb. 14c), sind sie bei einem anderen in der Färbung abgestuft von einem warmen Gelb über hellrötliche zu leuchtendroten Tönen. Auch Doppelsterne innerhalb einer Vakuole kommen

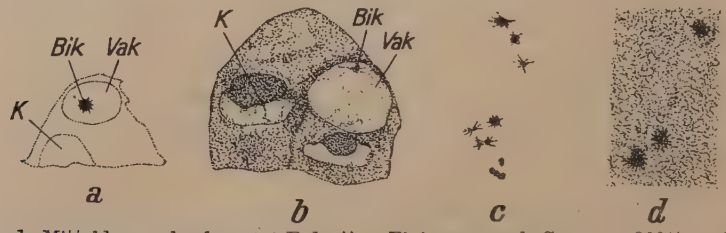


Abb. 14a—d. Mitteldarmvakuolen von *Ephestia*; Fixierung nach CARNOY; 800/1. a *Ephestia* a^+; Vorpuppe kurz vor der Verpuppung, Larvenepithel schon abgelöst; Epithelzelle mit Ommochromvakuole; Anilinschnitt. b *Ephestia* a^+; Epithelzellen vom gleichen Tier; Dreifachfärbung. c *Ephestia* a^+; vom gleichen Tier verschiedene ommochromtragende Binnenkörper aus dem Mitteldarminhalt; ungefärbter Schnitt. d *Ephestia a*; Puppe 1 Tag alt; unverdaute Binnenkörper in der Mitteldarmflüssigkeit; Schnitt mit HEIDENHAIN-Chromotrop gefärbt. *Bik* Binnenkörper; *K* Kern; *Vak* Vakuole.

vor, von denen der eine rot und der andere gelb gefärbt ist. Alle Binnenkörper zeigen hier ausnahmslos das Redoxverhalten der Ommochrome, die gelben Elemente lassen sich sämtlich zu hellroten reduzieren. Dagegen gibt es andere a^+-Puppen, deren Binnenkörper von einem kalten Gelb sind, das gleichfalls alkoholunlöslich ist, aber kein Redoxverhalten zeigt und sich nur langsam durch Oxydationsmittel zerstören läßt. In solchen Präparaten fehlt jede Spur von Ommochrom im Mitteldarm. Es ist anzunehmen, daß die Mitteldarmommochromproduktion innerhalb der Wildform ebenfalls genetisch bedingt ist wie die der M. G., nur würde für die Untersuchung dieses Merkmals eine Kreuzungsanalyse mehr Schwierigkeiten bieten.

c) Das Exkret.

Außer nicht obligatorischem Ommochrom enthalten die Mitteldärme von a^+-Tieren *alkoholunlöslichen rötlichen und gelben Farbstoff, der kein Redoxverhalten zeigt*. Er liegt nur im Lumen und dort meist nur gelöst vor. Er macht den *Hauptbestandteil der Mekonienfärbung* aus, die bei den a^+-Tieren von Tafel 3—5 des OSTWALDschen Farbkörpers streut und ihren Gipfel auf Tafel 4 hat (Abb. 15). Erstmekonien von a^+-Faltern zeigen den Farbumschlag (S. 289) entsprechend dem Verhalten des Mitteldarmes undeutlich bis gar nicht, je nach dem Prozentsatz des am Exkret beteiligten Ommochroms.

Beim schlüpfenden a^+-Falter ist die Exkretblase gelblich-grau bis bräunlich gefüllt. Wie bei *Ptychopoda* wird sie auch bei jungen *Ephestia*-Faltern kurz nach

dem Absetzen des ersten Mekoniums völlig weiß. Nach der Abgabe einiger weißer Exkretflecke färbt sie sich wie die älterer *Ptychopoden*-Falter orangegelb. In welchem Umfang Endmekonien abgegeben werden, läßt sich wegen der Nichtommochromnatur des Erstmekonienfarbstoffes schwer entscheiden, da die Mehlmotten in Einzelschälchen sehr viel schwerer zur Mekonienabgabe zu bewegen sind als in Massenschalen. Besonders die ♀♀ legen häufig Eier und sterben, ohne ihre Zökalblase entleert zu haben.

d) Das Exkret der Mutationsrassen.

Im Mitteldarm von *a-Puppen* findet man nur Binnenkörper von der Art derer bei den nicht ommochromproduzierenden a^+-Puppen: von kaltem Gelb und ohne

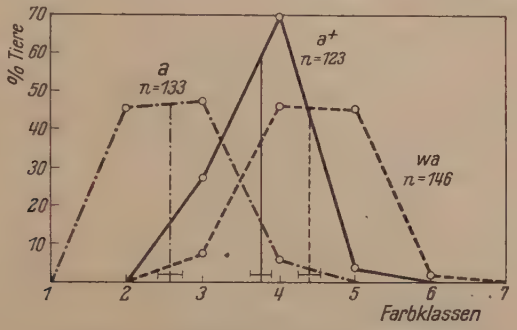


Abb. 15. Variation des Farbtons der Erstmekonien von *Ephestia* bei a^+, *a* und *wa*; Abszisse: Farbtafelnummern des OSTWALDschen Farbkörpers.

Redoxverhalten. Der Exkretfarbstoff im Darmlumen ist stark verringert gegenüber dem der a^+-Tiere. Die Zökalblase schlüpfender *a*-Falter ist meist heller als die bei *dec-Ptychopoda*, die Mekonienfärbung streut von OSTWALD-Tafel 2—4 mit dem Gipfel auf der Tafel 3 (Abb. 15) und ist damit statistisch gesichert von der der a^+-Tiere verschieden. *a*-Mekonien zeigen niemals ein Redoxverhalten.

Die Mekonien von etwa 30 *a*-Faltern, denen im frühen Puppenalter 20 γ Kynurenin injiziert wurden, gingen niemals über die Farbtafeln ihrer jeweiligen Kontrollzuchten hinaus. Für eine zuverlässige Statistik ist das Material nicht umfangreich genug. Es scheint nach diesen Beobachtungen die Zufuhr von Kynurenin keinen Einfluß auf die Genese des Mekonienfarbstoffes zu haben.

Das *wa* der weißäugigen Mutante von *Ephestia* ist epistatisch über a^+ und unterbricht die Genwirkkette an einem späteren Glied als *a* (KÜHN 1941; KÜHN und SCHWARTZ 1942). Die Mutation *wa* unterdrückt außer der Ausbildung des Augenpigmentes und dessen Trägergranula (HANSER 1948) auch die des Hirn-, Bauchmark-, Hoden- und Hautpigments. Bei der Lebenduntersuchung von etwa 40 *wa*-Puppen wurde weder in den M. G. noch im Mitteldarm jemals Ommochrom gefunden. Das Gen *wa* verhindert also trotz des reichlichen Vorhandenseins von a^+-Stoff (KÜHN 1941; KÜHN und SCHWARTZ 1942) die Ausbildung von Ommochrom in sämtlichen Körpergeweben. Die gelben Binnenkörper der Mitteldarmvakuolen unterscheiden sich bei *wa*-Tieren nicht von denen der *a*-Tiere. Eine Statistik über die Erstmekonien von *wa*-Faltern ergibt, daß der *Erstmekonienfarbstoff, welcher kein Redoxverhalten zeigt, bei wa vermehrt produziert wird* gegenüber der Wildform (Abb. 15).

V. Einige Bemerkungen über das Exkretpigment anderer Schmetterlingsarten.

Während bei *Ptychopoda* und *Ephestia* die M. G. kaum für die Bereitung des Falterexkretpigmentes in Frage kommen, scheinen sie bei den Ommochrom produzierenden *Rhopaloceren* eine wesentliche Rolle dabei zu spielen.

Bei *Vanessa urticae* und *io* fand sich, wie bei *Ptychopoda*, bei *Raupen* bis zur Mitte des letzten Stadiums niemals Ommochrom im Mitteldarm und in den M. G. Für beide Organe treffen die bei *Ptychopoda dec*$^{+}$ geschilderten Farbstoffverhältnisse bei der lebenden Raupe weitgehend zu. Nach 2 Einzelbeobachtungen von MEYER (1930) scheint auch bei *Vanessa*, entsprechend wie bei *Ptychopoda*, ein ommochromhaltiges Vorpuppenexkret abgegeben zu werden. Der Modus der Mitteldarmepithelregeneration ist bei *Vanessa* der gleiche wie bei *Ptychopoda* (HENSON 1929). Auch die Verringerung der Basalzellenanzahl im letzten Raupenstadium scheint analog (S. 267). Die Veränderungen des Mitteldarmepithels zu Beginn der *Verpuppungsvorbereitungen* und die Entstehung der Ommochromvakuolen im Puppenepithel, die mit großer Wahrscheinlichkeit ebenso der bei *Ptychopoda* entspricht, sind bisher nicht untersucht. Der *Mitteldarm* von *Vanessa urticae* ist etwa bis zum 10. Tage der *Puppenruhe* von einer dunkelroten Flüssigkeit erfüllt. Während dieser Zeit scheiden einzelne Zellen des sonst farblosen Epithelverbandes wie bei *Ptychopoda* Ommochromvakuolen ins Lumen ab. Am 10. Tage erfolgt der Übertritt des Mitteldarminhaltes in den Hinterdarm. Der Mitteldarm wird hellrot und scheint wie bei *Ptychopoda* fast nur bei den ♂♂ kurz vor Abschluß der Puppenruhe vollständig entleert zu werden. Häufig ist auch der Kropfinhalt jüngerer Puppen rötlich gefärbt. Der Farbstoff ist in diesem Fall vermutlich aus dem Mitteldarm übergetreten und entspricht dem gelegentlichen Vorkommen von Ommochrom im Vorderdarm von Ptychopodenvorpuppen (S. 282).

Die Konzentration des Farbstoffs in der Mitteldarmflüssigkeit ist augenscheinlich stärker als bei *Ptychopoda*. Auf anilingestreckten Schnitten ist die Darmflüssigkeit in leuchtend roten Schollen ausgeflockt, wie bei *Ptychopoda* nur der Inhalt der Vorpuppenvakuole auf der Höhe ihrer Entwicklung. Beim Zentrifugieren von Mitteldärmen frischer Puppen und von Exkretblasen frisch geschlüpfter Falter tritt in der überstehenden klaren, weinroten Flüssigkeit bei der Fixierung und Färbung wie bei *Ptychopoda* eine Eiweißlösung zutage. Auch der alkohollösliche, leuchtend gelbe Farbstoff tritt bei *Vanessa* in der Mitteldarmflüssigkeit jüngerer Puppen auf.

Der Zökalblaseninhalt schlüpfender Falter ist entsprechend der höheren Farbstoffkonzentration bei *Vanessa urticae* erheblich stärker rot gefärbt als bei *Ptychopoda*. Meist setzen die Falter zunächst einen Tropfen weinroter Flüssigkeit ab, in dem bei mikroskopischer Betrachtung nur vereinzelte Urate schwimmen, dann erst einen weißlich-hellroten Tropfen von festerer Konsistenz, der Urate in großer Zahl enthält.

Die M. G., die während der ersten Tage nach der Verpuppung sehr zart und durchsichtig und nahezu farblos sind, zeigen nur in der Gefäßwand bei 1200facher Vergrößerung vereinzelt rubinrote Konkremente. Auf die makroskopische Färbung der Tuben haben diese jedoch bei jungen *Vanessa*-Puppen keinen Einfluß. Mit dem Erstarken der Gefäßwand bildet sich immer mehr gelblicher

Farbstoff, diffus im Plasma der Epithelzellen und in Form kleiner Nädelchen. Im distalen blinden Drittel verstärkt sich die Zahl der grünen Farbstoffkonkremente, die während der Verpuppung noch nicht oder kaum vorhanden sind. Mit dem Undurchsichtigwerden der Tuben etwa am 8. Tage der Puppenruhe tritt im Lumen der proximalen Gefäßhälfte diffuser, bräunlich-roter Farbstoff auf, der sich bis zum Abschluß der Puppenruhe erheblich vermehrt und den Gefäßen älterer Vanessenpuppen besonders im proximalen Drittel eine sehr intensive Rotfärbung verleiht, die sich nicht von der des Hinterdarminhalts und der Exkretblase unterscheidet. Niemals findet sich diffuses Ommochrom in der Gefäßwand. Auch die Zahl der Ablagerungskonkremente erhöht sich meist noch im Verlauf

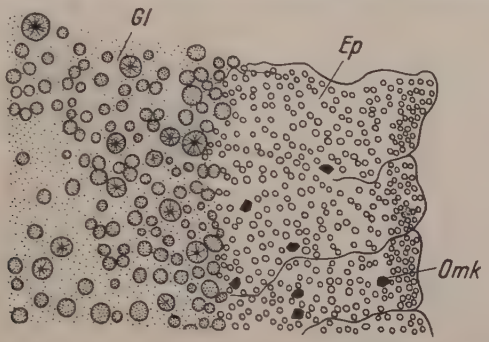


Abb. 16. *Vanessa urticae*; optischer Schnitt durch ein Stück eines MALPIGHIschen Gefäßes in einiger Entfernung vom Atrium; Frischpräparat einer älteren Puppe 1200/1; diffuses Ommochrom im Gefäßlumen. *Gl* Gefäßlumen, *Ep* Epithel, *Omk* Ommochromkorn.

der Puppenruhe. Niemals fand ich ein solches Ommochromkorn im Gefäßlumen. Abb. 16 zeigt einen Abschnitt aus einem typischen Gefäß einer älteren Puppe. Der bräunliche diffuse und der rubinrote Ablagerungsfarbstoff zeigen beide das Verhalten eines Ommatins.

Es besteht auch bei *Vanessa* eine *Parallelität im Auftreten mit dem epithelialen grünen Farbstoff*; er vermehrt sich zur Zeit der beginnenden Ommochromproduktion und ist im Verlauf der Gefäße stets oberhalb des Ommochromvorkommens zu treffen. Nach dem Schlüpfakt ist er verschwunden.

In der distalen Gefäßhälfte kommt außer den epithelialen Ablagerungen verschiedentlich reduziertes bläulich-rotes Ommochrom auf merkwürdigen färbbaren Körpern oft grotesker Form im Lumen vor, wie sie BUGAJEW (1928) bei seinen Lebendbeobachtungen der M. G. von *Vanessa* als rot gefärbt beschreibt. Über ihre Natur ist nichts bekannt.

Bei der Beobachtung verschieden alter Falter läßt sich deutlich feststellen, wie das *Ommochrom im Lumen der Gefäße nach dem Schlüpfakt abnimmt*. Bei einem Falter, der 2 Tage nach dem Schlüpfen ohne Fütterung gehalten wurde, war nur noch das Atriumgebiet rot erfüllt. Im Gegensatz zu *Ephestia* nimmt *auch die Zahl der Ommochromkonkremente* in der Gefäßwand nach dem Schlüpfakt erheblich ab. Sowie der Falter mit der Nahrungsaufnahme begonnen hat, werden die M. G. wie bei fressenden Raupen auch im Anfangsabschnitt undurchsichtig. Nur in der Gefäßwand findet sich dann manchmal noch Ommochrom, das Lumen ist stets völlig frei davon.

Auffällig ist, daß die Tuben der Vanessenpuppen im Gegensatz zu *Ptychopoda* und *Ephestia* häufig im Pigmentierungsgrad ihrer Abschnitte untereinander nicht korrespondieren.

Auch die M. G. von *Aporia crataegi* sind neben dem Mitteldarm an der Herstellung eines ommochromhaltigen Exkretbreies ähnlich wie bei *Vanessa* beteiligt.

Zusammenfassung.

In den MALPIGHIschen Gefäßen der Raupen und Vorpuppen und gelegentlich auch der Puppen ist bei *Ptychopoda* im Plasma der Epithelzellen ein alkohollöslicher grünlicher Farbstoff abgelagert. Beim Herannahen einer jeden Häutung wird er vermehrt. Auch die M. G. von *Vanessa* enthalten den grünlichen Farbstoff. Verschiedentliches Auftreten von Ommochromkonkrementen in den Gefäßwänden bei Vorpuppen und Puppen ist immer an das Gebiet des grünlichen Farbstoffes gebunden.

Bei *Ptychopoda* wird von der spinnreifen Raupe ein ommochromhaltiges Vorpuppenexkret abgegeben, das ausschließlich aus den M. G. stammt. Bei *Vanessa* sind die M. G. an der Bereitung des Mekonienommochroms beteiligt.

Bei *Ephestia* können die M. G. Ommochromkonkremente speichern, die nach ihrer Entpigmentierung einen färbbaren Rückstand hinterlassen und keine Beziehung zur Mekonienbereitung haben. Der Grad der Ausfärbung wird von einem Allelenpaar *Om/om* mit intermediärer Merkmalsausprägung in den Heterozygoten gesteuert.

Die Mitteldarmwand der Raupen von *Ptychopoda* und *Ephestia* bis zum letzten Stadium wird anläßlich einer jeden Häutung nur teilweise erneuert. Ebenso wandern nur vereinzelt Zellen ins Lumen ab. Die jungen Zellen differenzieren sich aus den vor jeder Häutung sich lebhaft vermehrenden Embryonalzellen.

Im Mitteldarm der Raupen von *Ephestia* und *Vanessa* kommt niemals Ommochrom vor. Bei *Ptychopoda* fand sich nur ganz ausnahmsweise bei zwei vor einer Raupenhäutung stehenden Tieren Ommochrom im Mitteldarmepithel.

Bei *Ptychopoda* entwickelt sich gegen Ende des letzten Raupenstadiums aus den Basalzellen des Mitteldarmepithels ein mosaikartiges Verpuppungs-Vorbereitungsepithel, das bald nach seiner Entstehung ins Lumen abgestoßen wird. Es hat vermutlich exkretorische Funktion. Gleichzeitig mit der Abstoßung des Vorbereitungsepithels erfolgt eine Simultanvermehrung der interstitiellen Zellen, die zum größten Teil undifferenziert im Lumen degenerieren. Anschließend wird das Puppenepithel gebildet, in dessen einzelnen Elementen in Vakuolen das Ommochrom entsteht. Die Ommochromvakuolen werden kurz vor der Verpuppung fast gleichzeitig entleert. Das degenerierende Larvenepithel wird im Verband abgehoben. Während der Puppenruhe findet keine solche Totalerneuerung mehr statt. Neben der Abschnürung einzelner Epithelpartien werden während der ersten Hälfte der Puppenruhe noch vereinzelt Ommochromvakuolen ins Lumen entlassen.

Das Mitteldarmepithel von *Vanessa*-Vorpuppen und -Puppen scheidet ebenfalls Ommochrom in Vakuolen aus. Wie bei *Ptychopoda* ist es in der Vakuole gelöst und flockt bei Alkoholdenaturierung aus, zusammen mit einem in der Vakuole kolloidal gelösten Eiweißstoff.

Bei *Ptychopoda* und *Ephestia* kommt sowohl im Mitteldarm wie in den M. G. Ommochrom in reduzierter und oxydierter Form nebeneinander in den Zellen vor. Die bevorzugte Form ist die reduzierte.

Außer dem Ommochrom finden sich im Mitteldarm von *Ptychopoda*-Puppen ein alkohollöslicher und verschiedene alkoholunlösliche orange Farbstoffe. Die alkoholunlöslichen lösen sich in Wasser und färben das Endmekonium, das frei von Ommochrom ist.

Bei *Ephestia* führen die Mitteldarmvakuolen der untersuchten a^+-Vorpuppen und -Puppen nur etwa zur Hälfte Ommochrom. Es ist auf Binnenkörper der farblosen Vakuolen konzentriert und verändert sich bei Alkoholbehandlung nicht. Auf die Färbung des Mekoniums nimmt das durch den Mitteldarm ausgeschiedene Ommochrom keinen wesentlichen Einfluß: bei *Ephestia* gehört das im Mitteldarm gebildete Hauptpigment der Erstmekonien nicht zu den Ommochromen.

Bei den Mutationen *a* und *wa* von *Ephestia* und *dec* von *Ptychopoda* wurde niemals Ommochrom im Mitteldarm oder in den M. G. gefunden.

Die Bildung des Hauptexkretpigmentes von *Ephestia*, das kein Ommochrom ist, wird durch *wa* vermehrt, durch *a* weitgehend unterdrückt. Es ist damit (wie beim Xanthommin für die Augenpigmente nach Becker und Hanser) auch für die Exkretpigmente eine chemische Polyphänie des Gens a^+ nachgewiesen, welche über die Bildung zweier organspezifischer Ommochrome (Ommatin und Ommin) hinaus ein weiteres Pigment betrifft.

Bei *dec*-Raupen ist der alkohollösliche Farbstoff in den M. G. in Nadelform niedergeschlagen und gelblicher als der in Tafelform abgelagerte grünliche der dec^+-Raupen.

Bei *dec*-Vorpuppen ist der Regenerationsprozeß des Mitteldarmepithels gegenüber der Wildform verlangsamt. Die Vakuolen des Puppenepithels enthalten bei den *dec*-Tieren einen stark färbbaren Körper, der in den Vakuolen der dec^+-Tiere fehlt.

Die Vakuolen der *dec*-Tiere produzieren einen wasserlöslichen, alkoholunlöslichen gelblichgrünen Farbstoff, der sich im ultravioletten Licht nicht ausfärbt.

Literatur.

Becker, E.: Über Eigenschaften, Verbreitung und die genetisch-entwicklungsphysiologische Bedeutung der Pigmente der Ommatin-Ommingruppe (Ommochrome) bei den Arthropoden. Z. Vererbungslehre **80**, 157 (1942). — Braun, M.: Das Mitteldarmepithel der Insektenlarven während der Häutungen. Diss. Berlin 1911. — Brehme, K. S., and M. Demerec: A Survey of Malpighian Tubes color in the eye color mutants of *Drosophila melanogaster*. Growth **6**, 351 (1942). — Bugajew, I. I.: The structure of Malpighian tubes. Zool. Anz. **1928**, 244. — Bushnell, R. S.: The development and metamorphosis of the midintestinal epithelium of *Acanthoscelides obtectus*. J. Morph. **60** (1936). — Butenandt, A.: Über die biochemische Analyse einer Gen-Wirkkette der Pigmentierung bei Insekten. Tisza István Ges. Wiss. Debrecen (1943). — Deegener, P.: Die Entwicklung des Darmkanals der Insekten während der Metamorphose: *Cybister roeseli*. Zool. Jb., Anat. **20** (1904). — Die Entwicklung des Darmkanals der Insekten während der Metamorphose: *Malacosoma castrensis*. Zool. Jb., Anat. **26** (1908). — Beiträge zur Kenntnis der Darmsekretion: *Deilephila euphorbiae*. Arch. nat. Gesch. **75**, 71 (1909). — Hanser, G.: Über die Histogenese der Augenpigmentgranula bei verschiedenen Rassen von *Ephestia kühniella* Z. und *Ptychopoda seriata* Schrk. Z. Vererbungslehre **82**, 74 (1948). — Henson, H.: On the Development of the Mid-Gut

in the Larvae Stages of *Vanessa urticae*. Quart. J. microsc. Sci. **73**, 87 (1929). — Hufnagel, A.: Recherches histologiques sur la métamorphose d'un lépidoptère (*Hyponomeuta padella* L.). Arch. Zool. **57**, 47 (1918). — Kühn, A.: Eine Mutation der Augen- und Körperpigmentierung (*dec*) bei *Ptychopoda seriata* Schrk. Z. Vererbungslehre **78**, 1 (1940). — Über eine Gen-Wirkkette der Pigmentbildung bei Insekten. Nachr. Akad. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1941**, 232. — Kühn, A., u. H. Piepho: Über hormonale Wirkungen bei der Verpuppung der Schmetterlinge. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. Biol. **2**, 141 (1936). — Kühn, A., u. V. Schwartz: Über eine weißäugige Mutante (*wa*) von *Ephestia kühniella*. Biol. Zbl. **62**, 226 (1942). — Langen, L.: Über die Raupenhäutungen und die Entwicklungsdauer von *Ptychopoda seriata* Schrk. Biol. Zbl. **58**, 495 (1938). — Lotmar, R.: Das Mitteldarmepithel der Raupe von *Tineola biselliella*, insbesondere sein Verhalten während der Häutungen. Mitt. schweiz. Entom. Ges. **18**, 223 (1941). — Das Mitteldarmepithel von *Tineola biselliella* während der Metamorphose. Mitt. schweiz. Entom. Ges. **18** (1942). — Meyer, P. F.: Untersuchungen über die Aufnahme pflanzlicher Farbstoffe in den Körper von Lepidopterenlarven. Z. vergl. Physiol. **11**, 173 (1930). — Pérez, Ch.: Recherches histologiques sur la métamorphose des muscides (*Calliphora erythrocephala*). Archives de Zool., V s. **4**, 1 (1910). — Signification phylétique de la nymphose chez les insectes métaboles. Bull. Sci. France et Belg. **44**, 221 (1910). — Polyarkoff, E.: Recherches histologiques sur la métamorphose d'un coléoptère. (La Galéruque de l'Orme). Archives Anat. microsc. **12** (1910). — Tschang Yung Tai: Recherches sur l'histogénèse et l'histophysiologie de l'épithélium de l'intestin moyen chez un lépidoptère. Bull. Biol. France et Belg., Suppl. **12**, 1 (1929). — Verson, E.: La evoluzione del tubo intestinale del filugello. Atti R. Ist. Veneto Sci. Let. Arte, VII s. **8** (1897/98). — Zur Entwicklung des Darmkanals bei *Bombyx mori*. Z. Zool. **82**, 523 (1905). — Wigglesworth, V. B.: The Principles of Insect Physiology. London: Methuen and Co. Ltd. 1939. — Wolfram, R.: Die Ommochrommenge in den Malpighischen Gefäßen bestimmende Allele der Mehlmotte *Ephestia kühniella*. Z. Naturforschg **3** b, 291 (1948).

Dr. Rosemarie Wolfram, Frankfurt a. M., Ortenbergerstr. 35.

Band 83 **Inhalt.** 2. Heft

Seite

Kramer, Gustav, Über Inselmelanismus bei Eidechsen. Mit 6 Textabbildungen 157

Hoffmann, Walther, Untersuchungen über Kopplungen bei *Antirrhinum*. IX. Mitteilung. In einigen Artkreuzungen. Mit 2 Textabbildungen 165

Kaplan, Reinhard Walter, Chromosomenmutationen als Ursache der Sterilitätseffekte nach Röntgenbestrahlung von Gerstenkörnern. Mit 1 Textabbildung 203

Schmid, Werner, Analyse der letalen Wirkung des Faktors *lme (letal-meander)* von *Drosophila melanogaster*. Mit 12 Textabbildungen 220

Wolfram, Rosemarie, Über die Histogenese der Exkretpigmente bei verschiedenen Rassen von *Ptychopoda seriata* Schrk. und *Ephestia kühniella* Z. Mit 16 Textabbildungen 254

Aufnahmebedingungen.

Der Inhalt der Arbeit soll dem Gebiet der allgemeinen oder speziellen Genetik, der Cytogenetik, der Grenzfragen der Entwicklungsphysiologie und Genetik, der biophysikalischen Grundlagen der Genetik oder der experimentellen Evolutionsforschung angehören. Arbeiten aus den angewandten Gebieten der Tier- und Pflanzenzüchtung oder der Humangenetik werden nur aufgenommen, wenn die Ergebnisse auch für die Grundlagenforschung wichtig sind.

Die eingereichten Manuskripte müssen völlig druckfertig sein. Der Verlag übernimmt Korrekturkosten nur bis zur Höhe von 10% der Satzkosten. Die Manuskripte sind so kurz und übersichtlich wie möglich zu fassen. Außer der deutschen Sprache kann auch eine der anderen drei Kongreßsprachen verwendet werden.

Die für Petitsatz vorgesehenen Manuskripte sind am Rande mit einem senkrechten Strich und Hinzufügung des Buchstabens p zu kennzeichnen.

Autorennamen sind im Manuskript mit großen Buchstaben zu schreiben oder doppelt zu unterstreichen.

Lateinische Tier- und Pflanzennamen, Gensymbole und mathematische Formeln sollen *kursiv* gedruckt werden und sind im Manuskript gewellt zu unterstreichen, ebenso weitere Hervorhebungen im laufenden Text. Gesperrter Druck wird nicht ausgeführt.

Literaturhinweise sind im Text durch den Namen des Autors mit der Jahreszahl der Veröffentlichung, z. B. Sax 1947, anzuführen; am Schluß der Arbeit ist ein nach Autorennamen alphabetisch geordnetes Literaturverzeichnis zu geben, welches Titel der Arbeit, Titel der Zeitschrift, Bandzahl, Seitenzahl und Jahreszahl enthält; z. B.: Sax, K.: Temperature effects on X-ray induced chromosome aberrations. Genetics **32**, 75 (1947).

Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken, zu bevorzugen sind durch Strichätzung reproduzierbare Figuren. Diagramme sind als Bleistiftzeichnungen einzureichen. Abbildungsbeschriftungen sind ebenfalls nur mit Bleistift anzugeben. Die Abbildungen sind getrennt vom Text auf besonderem Bogen einzureichen. Die Abbildungsunterschriften gehören dagegen zum Text und sind dem Manuskript beizugeben.

Praktikum der Zell- und Gewebephysiologie der Pflanze

Von

Dr. Siegfried Strugger

Professor für Botanik an der Universität Münster

Zweite Auflage

Mit 148 Textabbildungen. VIII, 225 Seiten.

DMark 24.—; Ganzleinen DMark 27.60

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage sind 13 Jahre vergangen. In dieser Zeit hat sich die Physiologie der Pflanzenzelle durch die unermüdliche Arbeit zahlreicher Forscher ein gutes Stück weiter entwickelt. Es war daher notwendig, das Buch völlig neu zu disponieren und viele Versuche neu aufzunehmen. Verfasser war bestrebt, die Auswahl der Experimente so zu gestalten, daß sie mit einfachen behelfsmäßigen Mitteln zum größten Teil durchgeführt werden können.

Inhaltsübersicht:

Einleitung. Die Präparation lebender Pflanzenzellen und Gewebe: Zellen im natürlichen Medium. Zellen im künstlichen Medium.

Die mikroskopische Untersuchung lebender Pflanzenzellen und Gewebe: Die Hellfeldanalyse. Die Dunkelfeldanalyse. Die fluoreszenzmikroskopische Analyse. Das Phasenkontrastverfahren.

Einführung in die Zytomorphologie und experimentelle Zytologie: Lebende und tote Zellen, Zytoplasma. Der Zellkern. Die Chloroplasten. Das Vakuolensystem.

Der plasmolytische Eingriff und seine methodische Auswertung: Morphologie der Plasmolyse. Die quantitative Auswertung der Plasmolyse.

Stoffaufnahme: Intrabilität, Ionenwirkung, Grenzschichten. Die Permeabilität. Der optische Nachweis der Stoffaufnahme. Die Vitalfärbung.

Elektrozytologie und Elektrohistologie: Der Stofftransport: Die Stoffwanderung von Zelle zu Zelle. Die Stoffwanderung in den Leitbahnen. Faszikulärer und extrafaszikulärer Transpirationsstrom. Die Stoffwanderung in den Siebröhren. Alphabetisches Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Printed in Germany.